

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

N°
513

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Charles BREVET

Né le 2 Décembre 1892, à Chalonnes-sur-Loire

ÉTUDE SUR LA

FORME MYOCLONIQUE

DE

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Président : M. FERNAND WIDAL, Professeur.

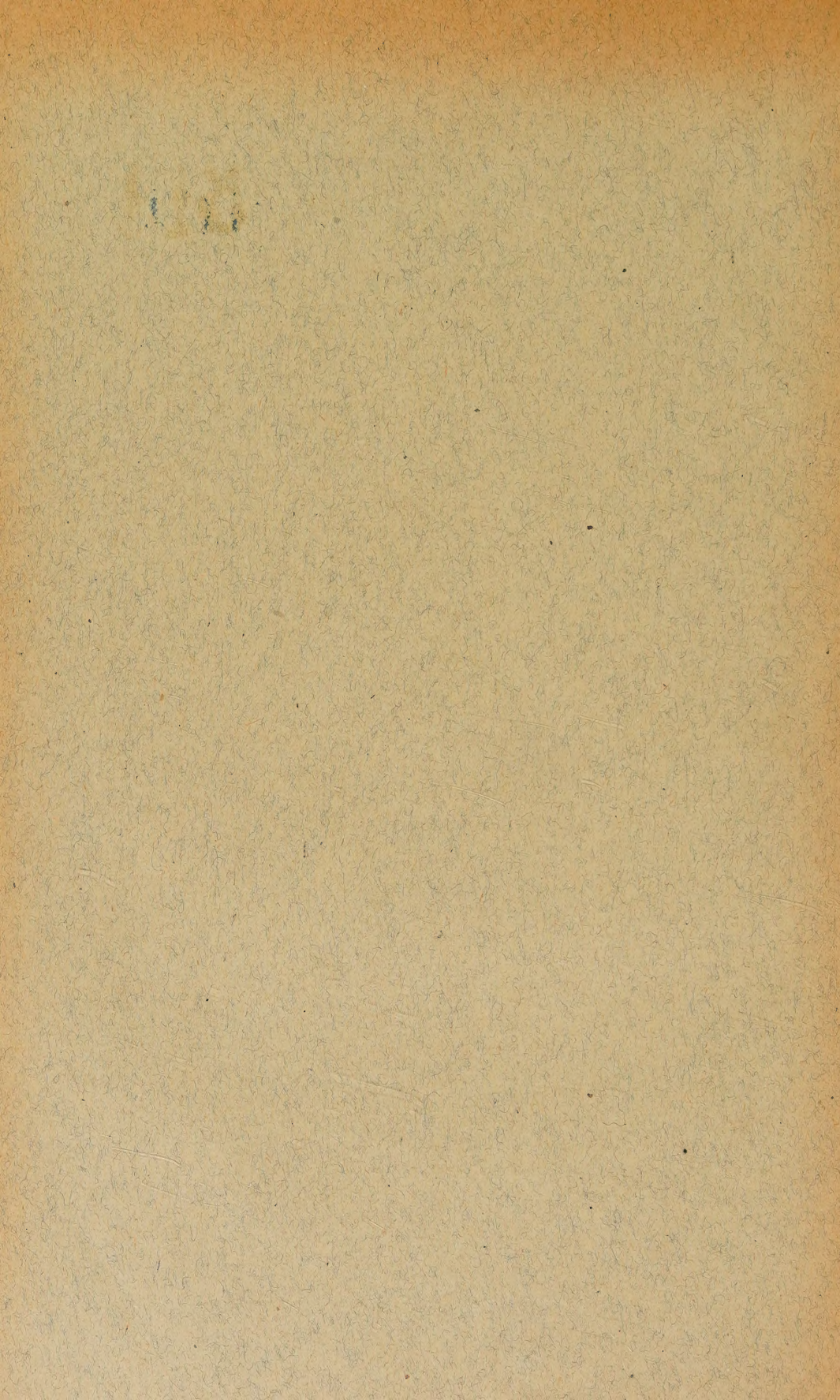
PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1920



513

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Charles BREVET

Né le 2 Décembre 1892, à Chalonnnes-sur-Loire

ÉTUDE SUR LA

FORME MYOCLONIQUE

DE

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE



Président : M. FERNAND WIDAL, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANCON.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et Thérapeutique générales	N.
Pathologie médicale	VAQUEZ.
Pathologie chirurgicale	GOSSET.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	QUENU.
	LEJARS.
	HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
	BAR.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique	J. L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU.

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE.	JEANNIN.	LERI.	RICHAUD.
BRANCA.	JOUSSET ANDRÉ.	LÉPER.	ROUSSY.
CAMUS.	LABBE HENRI.	MOCQUOT.	ROUVIERE.
CASTAIGNE.	LAIGNEL-LAVAS-	MULON.	SCHWARTZ, A.
CHAMPY.	TINE.	NICLOUX.	SICARD.
CHEVASSU.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TANON.
DESMAREST.	LECENE.	OKINCZYC.	TERRIEN.
GOUGEROT.	LEMIERRE.	OMBREDANNE.	TIFFENEAU.
GRÉGOIRE.	LENORMANT.	RATHERY.	VILLARET.
GUENIOT.	LEQUEUX.	RETTERRER.	ZIMMERN.
GUILLAIN.	LEREBoullet.	RIBIERRE.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde affection.

A VICTOR DOITEAU

En témoignage de notre vieille amitié.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDA'

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'HÔPITAL COCHIN

MEMBRE DE L'INSTITUT

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A MES MAITRES DE NANTES

A MES MAITRES DE PARIS

AVANT-PROPOS

Dans une des récentes séances de l'Académie de Médecine (18 mai 1920), MM. Léon Bernard et Jules Renault rapportaient qu'à la suite d'une enquête faite sur l'encéphalite épidémique, 465 cas avaient été enregistrés dans 55 départements. Si l'on admet que de nombreux cas, pour des raisons variables, n'ont pas été signalés, qu'un certain nombre d'autres, spécialement dans les formes frustes de la maladie, sont passés inaperçus; on pensera que M. Netter devait être près de la vérité, quand il estimait le 26 mars, à plus de 1.500 le nombre des encéphalites ayant évolué dans le département de la Seine, et à plus de 6.000 le total pour la France entière. On mesure par ces chiffres toute l'importance à accorder à l'étude de l'encéphalite épidémique. Or, dans ces derniers mois, la forme myoclonique a pris une extension considérable et en mars elle a dépassé de 5 cas contre 1 l'encéphalite léthargique.

Au printemps de cette année, nous avons eu l'occasion de voir quelques encéphalites à forme myoclonique, ce fut là le point de départ de ce travail qui nous fut

conseillé par notre maître, M. le docteur Abrami, Professeur agrégé. Qu'il veuille bien trouver ici l'entière expression de notre reconnaissance pour les avis éclairés et précieux qu'il ne nous a point ménagés.

Notre gratitude s'adresse à MM. les docteurs Beauchant et Le Blaye, professeurs à l'Ecole de médecine de Poitiers, à M. le docteur Michiels, de Chauvigny, à M. le docteur Landry, de Mirebeau qui ont bien voulu nous communiquer et nous permettre de publier leurs observations, à M. le docteur Veluet qui a obligeamment mis à notre disposition les archives de la Société de Médecine de la Vienne. Enfin nous remercions notre excellent camarade M. Chambord, interne de l'Hôtel-Dieu de Poitiers, pour sa part de cordiale et spontanée collaboration.

INTRODUCTION

En 1914 avril, von Economo¹ publiait les premières observations d'une affection épidémique qui sévissait à Vienne pendant l'hiver précédent et dont les symptômes dominants étaient l'hypersomnie, la paralysie de certains nerfs moteurs de l'œil, les paralysies ou parésies des membres accompagnées ou non de tremblements et de manifestations ataxiques. Il considérait cette affection comme idiopathique et lui donnait le nom d'encéphalite léthargique.

En février 1918, la maladie décrite par Economo était observée simultanément en France et en Angleterre.

Netter (40₁, 40₂) chez nous, la reconnut comme étant celle décrite par les médecins viennois, il établit l'autonomie de la nouvelle entité pathologique et proposa de lui conserver le nom d'encéphalite léthargique.

1. Von Economö, Encephalitis lethargica (*Wiener klinische Wochenschrift*, 10 mai 1917).

Dans le courant de l'année 1918 et surtout en 1919 les cas se multiplièrent, sur tous les points du territoire on constata leur existence et des nombreux travaux d'ensemble faits dans cette période par Netter, Sainton, Lhermitte, F. Lévy, Denécheau, etc., il ressortait que *l'encéphalite léthargique* devait être considérée comme une affection bien déterminée caractérisée par un *trépied symptomatique constant*; un *état hypersomnique* plus ou moins accusé, des *paralysies ou parésies des nerfs du mésocéphale* et principalement des *nerfs moteurs de l'œil*, un *état infectieux fébrile*.

C'est avec une recrudescence de l'épidémie apparue en automne 1919 que coïncide une évolution dans l'histoire clinique de la maladie; c'est à ce moment que nous trouvons signalée pour la première fois l'absence d'un des symptômes essentiels : paralysies oculaires, somnolence ou fièvre (Netter). Le tableau classique de l'encéphalite léthargique fut encore modifié plus profondément par la constatation dans le cours de son évolution de *symptômes nouveaux et insolites* tels que des tremblements, des convulsions généralisées, des algies.

Parmi ces nouvelles manifestations, une des plus curieuses et des plus fréquemment signalées fut l'apparition de secousses musculaires, brusques, comparables à des décharges électriques, atteignant soit les muscles de l'abdomen soit les muscles des membres, et auxquelles on donna le nom de *secousses myocloniques*.

L'attention était dès lors attirée sur le polymorphisme de l'affection et Achard à la Société médicale

des Hôpitaux en janvier 1920 pouvait dire : « Il arrive pour l'encéphalite léthargique ce qui arrive pour beaucoup de maladies nouvellement définies. On commence par décrire les cas typiques, à symptômes bien tranchés, dont on fait la caractéristique clinique de la maladie. Puis on s'aperçoit que les symptômes fondamentaux sont parfois effacés, qu'ils peuvent manquer, qu'ils sont variables, que d'autres s'y associent et les remplacent et l'on arrive à reconnaître des cas frustes, des formes variées de la maladie ».

Or Sicard venait de présenter à la même société dans la séance précédente (23 janvier 1920) une « *affection singulière* » caractérisée par des *algies, des secousses musculaires, du délire sans trace d'hypersomnie ni de paralysies oculaires* à laquelle il donnait le nom d'*encéphalite aiguë myoclonique*.

C'est cette affection nouvelle dont Sicard a su le premier individualiser le type clinique que nous nous proposons d'étudier, nous réservant finalement de montrer quels rapports d'identité de nature l'unissent à l'encéphalite léthargique, chacune d'elles n'étant qu'une des modalités d'aspect d'une affection polymorphe plus vaste : l'encéphalite épidémique.

Nous ne nous faisons pas illusion sur le caractère provisoire de ce travail, chaque jour qui s'écoule apportant à l'étude de cette maladie de nouveaux documents.

L'ENCÉPHALITE MYOCLONIQUE

Étude clinique

Le Début a lieu au cours d'une santé parfaite par de la lassitude, une courbature généralisée, un certain degré de céphalée faisant d'abord penser à un léger état grippal.

Quelquefois, dès cette période, le malade remarque l'existence de *douleurs* vagues, qu'il situe habituellement au niveau de la ceinture scapulaire, algies assez fugaces et qui peuvent disparaître au bout de quelques jours alors que persiste la courbature. Puis les douleurs reprennent avec un caractère plus spécial, qu'elles conserveront, et sur lequel nous reviendrons longuement; en même temps s'installe une fièvre modérée qui oscille autour de 38°.

Ce stade de début a une durée de cinq à dix jours, habituellement le sujet continue à vaquer à ses occupations.

Remarquons que nombre de cas s'écartent du schéma que nous venons de tracer. C'est ainsi que l'algie peut marquer brutalement sans signes prémonitoires, le début de l'affection : le militaire cité par Roger fut pris, tout d'un coup

une nuit qu'il était de garde, d'une algie scapulaire droite très violente.

Dans d'autres cas la maladie commence par des myoclonies, le malade, qui fait le sujet de l'observation de René Benard (3₄) et Boissart, avait été pris en pleine santé, d'un hoquet persistant pendant deux jours, à la même séance Sicard (48₁) rapportait un exemple dans lequel il n'y avait pas eu d'algies mais développement en quelques heures d'une clonie musculaire du pouce, puis de l'index et de la main entière. Une parésie peut aussi marquer le début de la maladie. Dans une de nos observations l'apparition brusque d'un délire débute l'affection.

La période d'état est caractérisée par l'apparition de *secousses musculaires de type clonique* qui constituent l'*élément pathognomonique* de l'affection et permettent sa reconnaissance immédiate, de plus on constate la persistance des *algies*.

Il s'y ajoute deux autres symptômes qui par leur constance et leur fréquence, au moins dans les formes aiguës, acquièrent une importance toute particulière, ce sont : un *certain degré d'état toxico-infectieux* et des *troubles d'excitation psychique* (insomnie et délire) qui s'opposent à l'état narcoleptique de l'encéphalite léthargique.

On peut reconnaître encore l'existence de tout un cortège, d'ailleurs variable et accessoire, de symptômes qui par leur multiplicité et le degré d'importance de leurs manifestations concourent à donner au processus clinique un polymorphisme considérable.

La période d'état n'a pas une durée déterminée; certains malades meurent en quelques jours, quand la maladie doit avoir une issue favorable, elle peut atteindre de deux à quatre semaines, parfois davantage. Il est possible qu'elle soit même encore beaucoup plus longue, si les sequelles observées, ne sont, ainsi que l'ont pensé certains auteurs (Netter) que les témoignages de la continuation de l'action du virus.

La terminaison. — Dans les cas mortels, on observe assez souvent une sédation dans les mouvements myocloniques, les secousses diaphragmatiques persistant le plus longtemps. Le délire est à peu près permanent. Puis l'agitation musculaire, de même que l'agitation psychomotrice arrivent à se calmer, le malade tombe dans un coma progressif et succombe la plupart du temps soit à des troubles respiratoires ou circulatoires d'origine bulbaire, ou bien à des infections parties des escarres qui se sont formées à la fin de la maladie, particulièrement dans les formes prolongées.

Quand la guérison se produit, elle est lente, le malade demeure très asthénique, la convalescence n'en finit plus, est assombrie par de fréquentes sequelles, et des rechutes possibles.

ANALYSE DES SYMPTOMES

La secousse myoclonique.

Nous envisagerons sous cette dénomination les convulsions du type vraiment clonique, écartant de notre définition d'autres troubles moteurs tels que les convulsions toniques, tétaniques et fibrillaires englobées par les auteurs classiques. (Paul Brocq et H. Grénet, in *Traité de médecine* de Bouchard et Brissaud, Déjérine in *Semeiologie du système nerveux*) dans le groupe général des myoclonies.

Ainsi comprises, les secousses myocloniques, d'après ces auteurs, sont créées par la contraction brusque suivie d'une décontraction presque immédiate d'un muscle ou d'un groupe musculaire; elles sont instantanées et involontaires, très diverses dans leur intensité. Le plus souvent elles cessent pendant le sommeil, elles peuvent cependant persister et par leur répétition réveiller le malade (Betcherev-Venturi). Les émotions les exagèrent et la volonté n'a qu'une part d'influence minime sur leur reproduction. La percussion des muscles, les excitations périphériques les provoquent facilement.

Les secousses myocloniques quand elles sont nettes,

et pour qui les a vues une fois, sont caractéristiques et s'identifient aussitôt. On devra les distinguer facilement des *convulsions toniques* qui sont plus durables et plus intenses et qui se produisent parfois en séries séparées par des intervalles tellement courts qu'elles acquièrent l'apparence tétanique. Quant aux *contractions fibrillaires*, elles se passent, non pas dans la totalité des muscles ou de son faisceau, mais au niveau des fibres musculaires elles-mêmes, et ressemblent aux trémulations fibrillaires des atrophies musculaires névropathiques. Tout au plus, aurons-nous à différencier les secousses myocloniques des *mouvements choréiques* qui ont une beaucoup plus grande amplitude, sont désordonnés, irréguliers, à contours arrondis dans leur développement avec une moindre brusquerie. Les *mouvements alhélosiques* (mouvements de reptation des extrémités) offrent une physionomie toute particulière. La différenciation d'avec les *spasmes*, surtout quand il s'agira de convulsions des muscles de la face, sera quelquefois assez délicate ; toutefois le spasme atteint généralement un plus grand nombre de muscles, aboutit souvent à un mouvement déterminé, présente plutôt le type d'une contraction tonique, la décontraction se faisant moins rapide que dans la secousse myoclonique.

Cependant, dès maintenant, nous faisons remarquer que l'on rencontre parfois tous les intermédiaires entre les phénomènes myocloniques et des mouvements ataxiques (45), que certaines myoclonies perdant de leur brusquerie peuvent s'assimiler à des mouvements choréiques, que si les secousses myocloniques

sont fréquentes, lentes à la décontraction, localisées, elles se rapprocheront d'un état spasmodique ou tétaniforme; et que de plus, ces différents troubles moteurs peuvent coexister et se superposer chez le même malade, ce qui rend leur détermination difficile.

* * *

Voyons ce qu'est la *secousse musculaire dans l'encéphalite myoclonique*.

La contraction est inopinée, brutale, elle se fait d'une façon excessivement rapide, le muscle faisant corde sous la peau comme excité par un courant électrique, la région musculaire se durcissant en bloc : c'est la contraction « explosive ». — Elle peut être aussi comme nous l'avons constaté nous même, plus lente, elle se propage à la façon d'une onde, partant par exemple des muscles de la région antérieure de la cuisse en remontant pour gagner les muscles larges de l'abdomen.

L'état de contracture après une durée variable, mais toujours courte, cesse brusquement, c'est ce qui lui donne son caractère de contraction clonique; toutefois, d'après un tracé myographique pris chez un de nos malades, nous avons constaté un plateau témoignant de la tonicité de la contraction et une décontraction lente en ligne oblique.

Après une pause variable elle aussi, la secousse se reproduit et cela suivant une cadence plus ou moins régulière. Chez un malade on la remarquera à raison de une par seconde, chez d'autres elle ne sera constatée que d'une façon très espacée. Les secousses myoclo-

niques ne sont pas dans leur succession d'identique intensité chez le même sujet, ni ne semblent reconnaître une évolution cyclique, une contraction forte peut être suivie de une ou plusieurs faibles. On peut les provoquer mais non à coup sûr, par une excitation périphérique, en découvrant le malade, en percutant le muscle atteint en cherchant un réflexe du côté opposé. Il ne nous a pas paru que la secousse en elle-même fût toujours douloureuse, le malade qui fait l'objet de notre seconde observation, analysait et différenciait très bien les algies dont il souffrait, des secousses qui ne lui occasionnaient pas de douleur.

Les secousses musculaires sont quelquefois si brutalement violentes, que, chez une malade de Sicard (48₁₄) il y eut perte de connaissance pendant quelques minutes et que le diagnostic de crise épileptique fut aussitôt porté. Ces contractions musculaires aboutissent plus ou moins à un mouvement qui est sous la dépendance de leur énergie et de leur siège, les secousses des muscles de la loge antérieure de la cuisse déterminent par exemple une extension de la jambe, celles de la région deltoïdienne une élévation du moignon de l'épaule, de la région latérale du cou une clonie de la tête, celles des extenseurs et fléchisseurs de la main, des interosseux et des lombricaux s'accompagnent de pianotement des doigts.

H. Roger qui a procédé à l'examen électrique des

muscles atteints conclut à une hyperexcitabilité généralisée, mais sans prédominance très marquée pour le siège de la myoclonie.

Nous aborderons maintenant l'étude de la *distribution des secousses myocloniques*.

Elles sont, limitées soit à un faisceau musculaire (secousses fasciculaires) (26), à un muscle ou le plus souvent à un groupe de muscles, ou bien étendues à une région, à un membre, à un côté du corps ou même généralisées. On conçoit dès lors toute la variété que ces diverses atteintes peuvent donner à la physiologie clinique.

Les premières observations signalent la fréquence avec laquelle les secousses frappent la région *abdomino-diaphragmatique*, et décrivent longuement les phénomènes remarqués : contraction intermittente uni ou bilatérale des muscles grands droits, des obliques et des tranverses, déterminant des mouvements variés de la paroi abdominale, avec par exemple, déplissement de l'ombilic, projection en haut et en dehors de la région sous ombilicale cependant que la région sus-ombilicale est attirée vers le creux épigastrique. Le diaphragme participe à la clonie dans sa totalité ou par moitié (on sait qu'anatomiquement et physiologiquement chaque hemi-diaphragme est indépendant) provoquant ou non un hoquet. Ces contractions du diaphragme ont été examinées à l'écran par Brouardel (10¹), Harvier, Forestier, dans un cas de myoclonie des muscles latéraux droits de l'abdomen, ils consta-

tèrent une déformation du diaphragme droit, qui à chaque secousse, se contractait en un dôme assez pointu et à un degré sensiblement plus élevé que le gauche.

Depuis on a vu que souvent les premières secousses myocloniques apparaissent au *membre supérieur*, soit d'un côté ou bien des deux côtés se superposant ou non aux algies. La myoclonie initiale peut tout aussi bien se produire à la racine du membre et gagner l'extrémité, de même que l'on peut observer le processus inverse. A la main si les secousses sont assez accusées elles pourront donner lieu à des mouvements d'aspect choréiforme, tandis que, limitées aux muscles des doigts et peu intenses elles pourront avoir quelque ressemblance avec des contractions fibrillaires.

Les secousses myocloniques peuvent débiter au *membre inférieur*, frappant soit un seul muscle (chez un de nos malades à certains moments elles étaient strictement localisées au muscle couturier), soit plusieurs muscles d'une façon dissociée (26₁), ou comprendre toute une région : muscles de la loge antérieure de la cuisse, muscles du mollet.

Souvent au cours de l'évolution de la maladie, particulièrement dans les formes graves, on assiste à une généralisation des secousses myocloniques, celles-ci parties des membres supérieurs, gagnent de proche en proche la musculature de la nuque, du tronc et atteignent la partie inférieure du corps, c'est la marche habituelle du processus; on a observé **exception-**

nellement la propagation inverse, comme dans le cas de « *myoclonie ascendante aiguë* » publié par Carnot et Gardin dès janvier 1920 (13₁).

La face, elle aussi peut être le siège des secousses myocloniques; c'est la *myoclonie faciale*; un malade cité par Sicard et Kudelski y localisa ses premières contractions, et celles-ci simulaient à s'y méprendre l'hémispasme facial décrit par Brissaud.

Rémond de Metz (44₁) a observé une malade chez laquelle les contractions cloniques sont restées exclusivement localisées dans les muscles inversés par le facial inférieur, on remarquait un grimacement des risororii, des releveurs de l'aile du nez, de l'orbiculaire, des lèvres, avec des secousses des masseters excessivement fréquentes, au rythme de 120 à la minute.

Une communication de Sicard (48₁) relate un cas curieux de *myoclonie oculaire*, dans lequel les secousses furent strictement localisées au globe oculaire.

Les secousses myocloniques par la variété considérable de leurs dispositions, arrivent à réaliser certains types cliniques spéciaux, ainsi le malade de Sicard (48₁) atteint de clonie rythmique du membre supérieur droit avec clonie de l'hemi-face gauche réalisait un type curieux d'*encéphalite hémimyoclonique du type alterne*.

Symptômes principaux. — Les Algies. — Elles sont à la période d'état excessivement violentes « à crier, à pleurer ». Les malades les comparent à des arrache-

ments subits, à des broiements d'un instant, à des éclairs qui brûlent, et quelquefois menacent de se suicider; elles sont fugaces, dans leur intervalle le patient ne souffre habituellement pas, puis elles apparaissent subitement. On pourrait les comparer pour leur brusqueries d'apparition et leur acuité aux douleurs fulgurantes du tabes, mais elles sont plus fréquentes et souvent plus localisées.

A la période de début et même quelquefois pendant toute la durée de l'évolution, elles sont beaucoup moins intenses, puisque certains sujets peuvent continuer leurs occupations (forme ambulatoire). Ces algies violentes nous ont semblé peu influencées par les sédatifs habituels du système nerveux (morphine, choral).

Chez deux malades examinés par Sicard (48₇) les algies cervicobrachiales intenses, rebelles à toute thérapeutique, interdisant tout repos et tout sommeil, exacerbées par la position horizontale étaient atténuées par les mouvements et la marche.

Leur fréquence est très variable, continues chez certains, elles sont espacées chez d'autres, se produisent par crises et sont soumises d'ailleurs à des rémissions, quelquefois même à des rétrocessions complètes. Netter les a vu céder à une séance de psychothérapie, et Lereboullet (34₂) disparaître après une visite.

Les malades situent habituellement leurs douleurs dans la profondeur et la continuité des tissus, sans spécification articulaire ou osseuse, certains accusent de la douleur à la pression des masses musculaires ou

des nerfs, d'autres ne la révèlent que lorsqu'ils sont en crise algique. Topographiquement elles se superposent ou non aux secousses myocloniques.

Nous avons dit que le plus souvent elles précédaient les secousses myocloniques. de plusieurs jours, elles peuvent aussi apparaître conjointement ou après les myoclonies (48₁₃) (Sicard obs. II).

Quelle est la distribution de ces algies ?

Dans la plupart des cas, elles débutent et prédominent au niveau de la ceinture scapulaire; de là elles peuvent diffuser vers la nuque ou bien se propager à l'aisselle, gagner vers la continuité du membre supérieur et atteindre jusqu'à son extrémité. Boissart et Benard (34₄) les ont rencontrées, localisées sur le trajet du nerf radical et cubital, avec maxima aux points d'émergence des nerfs cutanés et sur le trajet de certains nerfs intercostaux. D'abord unilatérales, elles passent bientôt du côté opposé. Elles peuvent ultérieurement arriver à se généraliser en passant au tronc puis aux membres inférieurs; on les trouve alors habituellement plus accusées à la face antérieure du membre (quadriceps, région tibiale, cou de pied) plutôt que sur le trajet du sciatique.

Il est assez fréquent de constater les algies plus intenses d'un côté, souvent le premier atteint, que de l'autre, ou de les voir, après qu'elles se sont généralisées à tout le corps, revenir se fixer dans les territoires primitivement touchés.

Quelquefois, mais plus rarement, le début des algies

se fait par les membres inférieurs, et elles suivent dans leur généralisation une marche ascendante (13₁); quand elles doivent y rester localisées on observe alors quelques douleurs en ceinture et des algies légères aux membres supérieurs.

La face non plus n'est pas respectée par les douleurs et Sicard (48) les a vu affecter les différents territoires du trijumeau.

L'état toxi-infectieux. — Son principal témoin c'est la *fièvre*. Nous l'avons signalée dès la période de début. Sa présence n'est pas constante, elle n'existe pas ou peu dans les formes ambulatoires ou localisées. Elle est habituellement modérée et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle atteindra le chiffre enregistré par Benard et Boissart (41°6). Dans une de nos observations on remarque à trois reprises différentes une température avoisinant 40°.

L'accélération du pouls accompagne généralement la fièvre.

En tant que symptomatique d'un état infectieux, nous décrirons la présence de *l'herpès labial* signalé par Carnot, vu à deux reprises sur le même malade par René Bernard (3₁) rencontré chez deux de nos malades. Rappelons l'existence d'une *éruption roséolique* avec quelques sudamina et purpura ecchymotique des bras et des avant-bras constatée par H. Roger (45₁) avant toute action thérapeutique, alors que dans le cas observé par Benard et Boissart, l'éruption scarlatiniforme généralisée semble devoir être rapportée à un érythème sérique

Les phénomènes d'excitation psychique. — Au premier plan nous placerons *l'insomnie*. C'est un des symptômes les plus constants dans l'E M., nous l'apercevons dès la période de début et le retrouvons pendant la plus grande partie de la période d'état, très souvent c'est une manifestation précoce de l'encéphalite myoclonique. Elle est très pénible pour le malade et résiste souvent aux hypnotiques administrés largement.

Dans les formes suraiguës de la maladie, l'insomnie est habituellement de courte durée et le malade tombe vite dans le coma terminal. Dans les formes aiguës à terminaison fatale, elle fait souvent place à la somnolence dans le cours de l'évolution.

Le délire peut exister dès le début de la période d'état, mais le plus souvent nous le voyons apparaître à la fin de cette période, vers la troisième semaine; C'est un délire relativement tranquille, à manifestations oniques et confusionnelles, parfois on constatera des hallucinations, assez rarement, au contraire de l'encéphalite léthargique on y trouvera la marque des occupations professionnelles. Ce n'est guère que dans les formes mixtes comme dans celles choréoataxiques que l'on verra des crises d'agitation ou d'excitation extrêmes.

Symptômes accessoires. — Nous désignerons ainsi un certain nombre de symptômes secondaires que l'on retrouve dans la description des observations d'encé-

phalite myoclonique avec plus ou moins de constance, leur présence et leur valeur étant variables d'un cas à l'autre.

Les parésies. — Les troubles moteurs parétiques des membres ont le même caractère de variabilité, de mutabilité, de dissociation, de fugacité que ceux bien observés dans l'encéphalite léthargique et étudiés particulièrement au niveau de la musculature intrinsèque et extrinsèque des yeux; leur date d'apparition n'est pas fixe et nous les trouvons aussi bien dès le début de la maladie que près de la convalescence.

Nous rencontrons surtout signalés les *parésies des extrémités*, particulièrement des mains et des doigts et dans certaines observations le type de paralysie radiale est classique; il en était ainsi dans un cas de Sicard et Kuidelski (48₃) qui est le premier que nous trouvons en communication. Dans un cas vu par Roger (45₃) il s'agissait d'une encéphalite myoclonique à début ambulatoire, qui, au vingtième jour de la maladie, présentait une parésie radiale droite complète et quelques jours plus tard une parésie du médian — parésies variables d'un jour à l'autre.

Les *parésies* peuvent affecter les *membres inférieurs*, Roger (45₁) les constatées limitées d'une façon intermittente aux muscles extenseurs du pied. Le petit malade de Lereboullet (34₁) et Foucart présentait à la période terminale une héli-parésie des membres supérieur et inférieur gauches.

Différents auteurs ont noté des *parésies de la face*, Sicard a constaté une parésie faciale totale gauche;

Riblot, Niclot et Cusset chez un myoclonique ont observé une hémiparésie linguale Elle a été aussi vue chez un de nos malades (observation I)

Nous ferons remarquer que ces déficits moteurs, transitoires, jamais complets, coexistent avec la diminution ou l'abolition des réflexes et une hypoexcitabilité faradique et galvanique des muscles atteints

Nous dirons quelques mots des paralysies oculaires, caractéristiques nous le savons, de la forme léthargique de l'encéphalite Dans l'encéphalite myoclonique les *sympômes oculaires* sont la plupart du temps absents et presque toujours la musculature interne est seule intéressée. On observera par exemple une légère inégalité pupillaire et une diminution de l'accommodation avec paresse des réflexes lumineux comme dans le cas de Froment et Bouchut (26₁). La musculature extrinsèque semble indemne dans la grande majorité des cas, nous trouvons signalés un léger ptosis avec un peu de strabisme intermittent, et par Sicard une paralysie du moteur oculaire externe gauche

Les phénomènes convulsifs. — Ils consistent en *mouvements choréiques ou alhélosiques* que déjà nous avons différenciés des secousses cloniques. Dans le type pur de l'encéphalite myoclonique on les rencontre assez rarement et plutôt localisés aux extrémités du membre supérieur. Ils apparaissent généralement à la fin de la période d'état; dans un cas de Lereboullet ils ont marqué le début de la maladie (30₁). Dans les formes secondaires et mixtes de l'E. M ils sont plus fréquents.

Les phénomènes convulsifs, mouvements choréiques et athétosiques, coexistant ou se superposant aux secousses myocloniques, prennent, dans certains cas, une telle importance qu'ils contribuent à donner à l'encéphalite une physionomie clinique très spéciale qui peut être retenue sous le nom de *choréoalaxique* (45₂) ; il peut même arriver que les secousses myocloniques soient presque complètement masquées par les mouvements choréiques.

Pour illustrer d'un exemple le désordre et la variété des troubles moteurs observés, nous citerons le cas recueilli par Dumolard (23₁) et Aubry ; il s'agissait d'une malade qui présentait par intermittences quelques secousses convulsives rythmiques isolées au niveau de la face, de l'abdomen et de certains faisceaux musculaires des membres à côté de grandes *convulsions jacksoniennes* limitées à un côté du corps, et qui firent croire à des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, d'autant mieux qu'à ces convulsions on vit succéder une hémiplégie complète du même côté avec abolition des réflexes. On tenta sans résultat une trépanation décompressive.

Les troubles du tonus. — Ils ont été observés dans la forme léthargique de l'encéphalite ; on les rencontre d'une façon variable dans la forme myoclonique typique et assez fréquemment dans les formes mixtes et atypiques.

Le tremblement. — Il est généralement menu, à petite et lentes oscillations, en somme assez analogue à celui des Parkinsonniens, il peut être provoqué et il augmente par

la fatigue musculaire. On le trouve habituellement localisé aux extrémités.

L'hypotonie. Il est rare de l'observer dans les formes myocloniques.

L'hypertonie. Ce sont les membres qui fréquemment sont atteints, de ce fait les mouvements actifs et passifs sont exécutés difficilement et avec lenteur. La face peut aussi n'être pas indemne de ce phénomène et dans une de ses premières observations, concernant un cas d'encéphalite myoclonique typique à début facial, Sicard (48₃) signalait l'hypertonie de la musculature faciale inférieure survenue dans le cours de l'évolution et persistant au titre de séquelle transitoire.

La catatonie s'observe assez souvent. Deux de nos malades ont présenté ce symptôme transitoirement.

La date d'apparition de ces troubles toniques est excessivement variable, nous signalerons leur fréquence à la période de convalescence et leur persistance à cette époque.

Les troubles sensitifs. A part les algies, dont nous avons longuement parlé, les autres troubles sensitifs occupent une petite place dans l'histoire symptomatique de l'encéphalite myoclonique. On les rencontre généralement dans le territoire frappé par les douleurs ou les parésies. Ils consistent en quelques *troubles de la sensibilité superficielle* à tous les modes hypoesthésie tégumentaire d'une partie du bras, paresthésies particulièrement à la main et aux doigts, sensations digitales ouatées, parcheminées, et picottements. Lhermitte (37₂) et quelques auteurs ont noté le prurit très intense et généralisé qu'ont présenté leurs myocloniques.

Les troubles sensoriels. — Nous avons parlé des paralysies oculaires, nous n'avons pas vu que fut signalé rien de semblable à l'hypoacousie et à l'amaurose parfois constatées dans l'encéphalite léthargique.

Les troubles de la réflexivité. — Les réflexes dans l'encéphalite myoclonique participent au *caractère général de la réflexivité* dans l'encéphalite épidémique c'est à M. le professeur Widal (53¹ et 53²) qu'il revient d'avoir montré la *variabilité*, la *mutabilité*, la *dissociation* que présentent ces symptômes, caractère fondamental qui est particulier à cette affection qu'on ne retrouve avec une telle fréquence dans aucune autre maladie et qui détermine l'encéphalite épidémique aussi bien que l'hypersomnie et la secousse caractérisent les formes léthargique et myoclonique.

Les transformations dans la dislocation des troubles de la réflexivité tendineuses observent d'un jour à l'autre, on pourra obtenir par exemple le réflexe rotulien en dehors des autres réflexes tendineux du membre inférieur, alors que le lendemain il ne pourra plus être mis en évidence. Le phénomène de dissociation est parfois particulièrement remarquable, c'est ainsi qu'on constatera le signe de Babinski sans autre signe d'irritation du faisceau pyramidal (clonus du pied, danse de la rotule), et sans même qu'il y ait d'exagération des réflexes tendineux.

Ces réserves faites, nous remarquerons qu'il est assez habituel de rencontrer les réflexes tendineux exagérés

au début et dans le cours de l'évolution de l'encéphalite myoclonique : c'est à la période terminale, quand le pronostic est défavorable que souvent ils s'abolissent. Aux membres parésiés Guillaïn (29₁) a constaté généralement leur diminution ou leur abolition.

Les réflexes cutanés et de défense sont la plupart du temps normaux.

Les troubles sphinctériens. — Variables et non constants; ils se manifestent soit sous forme de rétention des urines avec constipation (cf. observation VII), ou bien fréquemment, par de l'incontinence des réservoirs dans les formes graves.

Les troubles vaso-moteurs. — La raie méningitique est assez souvent mise en évidence. La raie blanche de Sergent, signe de modifications fonctionnelles ou anatomiques des glandes surrénales, demeure observée par maints auteurs; cette constatation concorderait avec l'asthénie rapide et considérable que présentent les myocloniques.

Les troubles trophiques. — Jusqu'ici les escarres ont été les seuls troubles trophiques décrits. Nous signalerons l'existence chez un de nos malades (cf. observation III) de deux petites ulcérations à type de mal perforant apparues à deux doigts d'une main atteinte de myoclonus

Symptômes humoraux.

L'état du liquide céphalo-rachidien. — Lors de sa première communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris dans laquelle il décelait l'existence de la forme myoclonique de l'encéphalite épidémique, Sicard (48,) remarquait que « l'examen du liquide céphalo-rachidien est à peu près normal. Parfois il existe à l'une des ponctions, le plus souvent à celle pratiquée à la période terminale, un peu plus d'albuminose et de lymphocytose, mais jamais nous n'avons observé des lymphocytoses ou des hyperalbuminoses abondantes comme celles qui sont les témoins de la méningite tuberculeuse ou syphilitique ». Il se mettait ainsi d'accord avec la formule que Netter donnait alors à l'examen du liquide céphalo-rachidien dans la forme léthargique « liquide clair, non hypertendu, sans albuminose ni lymphocytose appréciables ».

Cette formule demeure vraie dans quelques rares cas. Depuis de nombreuses observations (Achard, Widal), ont établi que souvent on constatait une *lymphocytose* accentuée, cette lymphocytose, à l'inverse de ce que l'on constate habituellement dans la méningite tuberculeuse, va en s'atténuant au cours de l'infection, diminution d'ailleurs irrégulière et soumise à de journalières variations.

Il en est de même pour l'*hyperalbuminose* qui se

rencontré généralement, elle serait même presque la règle d'après de Bonnard (7₁); remarquons toutefois qu'un certain nombre d'auteurs ont trouvé un chiffre d'albumine au-dessous de la normale, cette constatation est particulièrement intéressante quand elle coïncide avec de la lymphocytose, car elle élimine d'elle-même l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse où l'on observe au contraire la dissociation albumino-cytologique par hyperalbuminose.

L'*hyperglycosie* du liquide céphalo-rachidien est signalée par différents observateurs, mais là encore pas de règle absolue. Le taux des chlorures semble normal.

La réaction de Bordet-Wassermann signalée négative dans les premières observations, a depuis été trouvée positive, cela assez fréquemment par Louis Raimond (42₁), nous ne croyons pas qu'il faille attribuer à cette constatation quelque valeur, car on peut rencontrer des encéphalites myocloniques chez des syphilitiques (deux cas de Roger).

Pour terminer cette étude nous donnerons un tableau résumant les examens du liquide céphalo-rachidien dans plusieurs cas d'encéphalite myoclonique.

	Albuminurie	Glucose	Lymphocyt.	Chlor.
Liquide céphalo-rachidien normal d'après Déjerine	0.30	0.50	1	7
Liquide céphalo-rachidien normal d'après Mestrezat	0.20	0.50	"	7.30
Sicard (20 janvier)	0.40	"	6	"
René Bénard (20 février).	0.12	"	30	"
	0.50	"	28	"
Roger, H. (20 février).	0.35	"	"	6.6
Harvier-Levaditi (5 mars)	0.53	"	30	"
Dumolard-Aubry (5 mars)	normale	0.90	"	"
Esbach-Bourges (12 mars)	normale	"	16	"
Brouardel-Levaditi (19 mars).	normale	"	"	"
Lereboullet-Foucault (19 mars).	0.34	0.73	3.5	"
Laporte-Rouzaud (19 mars)	0.80	1	13	"
Comby (26 mars).	0.20	normal	1.1	"
Bourdillon-Olmer (26 mars)	normale	normal	"	7.80
Roger, H. (26 mars).	0.60	0.40	66	"
Observation I (Personnelle).	lég. albuminose.	"	12	"
Observation II "	lég. albuminose.	"	6	"
Observation V "	"	"	1	"
Observation VI "	lég. albuminose.	"	4	"
Observation VIII "	lég. albuminose.	"	16	"

Le sang dans l'encéphalite myoclonique. — D'après Weill et Dufourt (52₁) l'examen du sang ne donne pas de renseignement important. Le chiffre des globules rouges diminue de façon légère et croissante au cours de l'évolution alors qu'il se produit une leucocytose modérée. Chez le nourrisson on a constaté une mononucléose très nette, et relative chez l'adulte. Les polynucléaires sont notablement plus abondants dans les formes myocloniques que dans les formes léthargiques. La constatation la plus nette est une poussée d'éosi-

nophilie au moment de la convalescence et une mononucléose passagère.

Les essais d'hémoculture se sont jusqu'à ce jour montrés entièrement négatifs.

Nous signalerons en terminant la présence assez fréquente de l'hyperglycémie et de l'hypercholestérolémie, phénomènes actifs indépendants de toute rétention d'origine rénale et que l'on pourrait peut être attribuer à une excitation de cause bulbaire des fonctions de nutrition.

FORMES CLINIQUES

Nous ne tenterons pas une *classification anatomoclinique*. Nous nous en tiendrons à une *classification* établie selon la *sympptomatologie* et l'*évolution clinique*.

Les premières observations de Sicard ont fixé le type de l'encéphalite myoclonique, c'est celui que nous avons eu en vue lors de notre description de la maladie, il s'applique en somme à la forme aiguë, grave de l'affection. La multiplicité et la diversité des récentes observations, nous obligent à créer auprès de ce cas type et comme schématique, quelques subdivisions où nous pourrions placer les cas qui tout en lui ressemblant, indubitablement par l'équivalence du syndrome observé, s'en écarteront par une variété dans la durée ou le mode d'évolution.

Nous retrouverons dans ces formes ainsi établies, notre symptôme essentiel : la *secousse myoclonique*; puis les grands symptômes : les algies, l'insomnie, la fièvre, avec une importance et une constance variable selon les formes, enfin le cortège des petits symptômes qui demeurent accessoires.

Formes typiques

Forme suraiguë. — La période de début est très courte, au bout de deux à quatre jours apparaissent les algies et très rapidement quelquefois tout de suite surviennent les myoclonies qui le plus souvent se généralisent. La fièvre est variable, l'état infectieux net. Habituellement le délire s'installe, on constate l'incontinence des sphincters et la mort arrive dans le coma en quelques jours, de deux à dix jours.

(Cf. les observations de Lereboullet, 6 février; Harvier et Levaditi, 5 mars; Lereboullet et Foucart, 19 mars; Laporte et Rouzaud, 19 mars; Comby, 26 mars; Bourdillon et Olmer, 26 mars ;

OBS. I (communiquée par M. le docteur Landry). — *Forme suraiguë d'encéphalite myoclonique.*

R..., A..., 40 ans. Débute brusquement le 10 février par une douleur extrêmement vive empêchant le malade de dormir au cinquième doigt de la main gauche.

Le 20 février. — Persistance de l'insomnie et des douleurs. Apparition d'un délire onirique. On constate une hémiparésie

de la langue, le malade éprouve de la difficulté à la déglutition. Les réflexes tendineux sont exagérés, le pouls est à 80.

Le 24 février. — Depuis la veille le malade présente des mouvements convulsifs de la face, et de violentes secousses myocloniques des membres supérieurs et inférieurs, secousses brusques, rythmées et continues. Pas de signes méningés. A l'agitation délirante des jours précédents et à l'insomnie a fait place un certain état de stupeur. Le pouls est à 120, la température à 38°.

Le 25 février. — Le malade est dans le coma. Pouls et respiration excessivement rapides, les secousses myocloniques persistent quoiqu'un peu atténuées. Le malade meurt dans la soirée.

Une ponction lombaire faite le 24 février avait montré une quantité d'albumine légèrement augmentée, et de la lymphocytose (12 par millimètre cube).

Forme aiguë. — C'est celle qui fut décrite la première, c'est la forme classique. Le début est moins dramatique, la période prodromique s'étend sur un septennaire et plus; les algies en marquent habituellement la fin comme les myoclonies marquent le début de la période d'état, ces secousses myocloniques souvent localisées à un groupe musculaire se généralisent fréquemment. Vers la troisième semaine on observe une diminution dans l'intensité des algies, elles peuvent même disparaître. A l'insomnie qui jusqu'alors avait été la règle s'ajoutent quelques troubles délirants, qui peuvent cependant survenir beaucoup plus tôt. Au bout de quatre à cinq semaines de maladie, on voit les secousses myocloniques diminuer d'intensité, le

délire devient à peu près permanent, la parole est scandée, hachée, c'est la période terminale qui s'installe, elle dure de trois à cinq jours, le malade entre dans le coma et meurt.

Pendant l'évolution de l'affection nous notons une fièvre modérée, oscillant de 37°5 à 38°5.

(Cf. les observations de Sicard, Presse médicale, 14 avril, et Société médicale des hôpitaux, 5 mars; Gallavardin et Devic, Société médicale de Lyon, 3 février).

Forme subaiguë. — Elle ressemble à la précédente dans son processus général. Habituellement, les secousses cloniques sont plus localisées, le délire est moins constant. Elle dure de trois à cinq semaines et l'évolution se fait vers la guérison par rétrocession progressive des troubles moteurs et délirants, l'état général s'améliore, la convalescence s'affirme quoique fréquemment troublée par des sequelles transitoires.

(Cf. les observations de Sicard, Presse médicale, 14 avril — obs. IV et V).

Forme prolongée. — Elle est caractérisée par la longueur de la période d'état, qui peut être de huit semaines et davantage; la fièvre est modérée, quelquefois nulle, l'insomnie habituelle tout au moins au début; le délire plutôt rare, les secousses myocloniques localisées ou généralisées. Le malade arrive à un état de cachectisation et d'asthénie extrêmes, il peut succomber à des infections parties de ses escarres ou à une

affection intercurrente; quand il guérit la persistance de sequelles variables est fréquente.

OBS. II (Service de M. le docteur Beauchant, Hôtel-Dieu, Poitiers. *Prise par M. Chambord, interne, et nous-même*).

M. X..., Louis, 31 ans, employé de bureau. Pas d'antécédents héréditaires particuliers.

Antécédents personnels. — Pas de maladies de l'enfance, pas de fièvres éruptives, pas de maladies vénériennes. Pleurésie sans épanchement à 20 ans. Mobilisé février 1915, fait la campagne dans l'infanterie. Blessé le 15 septembre 1918 à Monastir, à la région dorsale gauche à hauteur des apophyses transverses des 4^{ve} et 5^{ve} D., atteinte de la moelle déterminant paralysie transitoire membre inférieur gauche.

Extraction d'un éclat d'obus le 18 septembre 1918.

Persistance ultérieurement certain degré parésie de la jambe gauche.

Début de l'affection actuelle brusquement, en pleine santé, le 12 février par tremblement intense de tout le corps l'agitant sur sa chaise au point de l'empêcher d'écrire et qui le soir fait place à une douleur assez aiguë en dessous du sein gauche.

Persistance de la douleur les jours suivants, elle gagne la région dorsale et s'étend aux deux côtés. Continue ses occupations. Le 14 février, la nuit, douleurs revenant par crises dans les jambes et dans les bras. Le 18 février s'aperçoit de l'existence de secousses musculaires, espacées, peu violentes, non douloureuses intéressant la paroi abdominale et quelques muscles du membre inférieur gauche, rien à droite.

Entre à l'hôpital le 23 février. — Etat d'excitation extrême, loquacité considérable, insomnie complète depuis dix nuits. Accuse une douleur diffuse, constante, intolérable (à pleurer) aux membres supérieurs. Secousses myocloniques de la paroi

abdominale et des membres inférieurs, plus accusées à gauche.

Examen du 24 février : Légère sédation des douleurs. Algies, aux membres inférieurs. Elles sont plus accusées à gauche et plus nettement localisées à la partie antérieure de la jambe et au bord externe de la cuisse. Elles sont diffuses à droite. La palpation des masses musculaires de l'abdomen, surtout du côté gauche est douloureuse. Aux membres supérieurs, les algies sont moins violentes, le malade accuse une sensibilité particulière dans la région innervée par le cubital. Les secousses myocloniques prennent leur origine au niveau des muscles larges de l'abdomen, gagnent les muscles extenseurs de la cuisse et de la jambe des deux côtés, sont cependant moins brutales à droite et semblent s'y produire avec un léger retard. Les secousses ébranlent le malade tout entier, persistent jour et nuit, et se reproduisent à un rythme de 20 à 25 par minute, elles sont plus fréquentes dans la soirée.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés, particulièrement à gauche. Les sphincters sont intacts. Légère exagération des réflexes aux membres supérieurs. Pas de trouble de la vue ni de l'audition. L'examen de la musculature oculaire n'y décèle aucun trouble.

Température 38°, pouls 100, respiration 24.

Les cinq jours suivants, persistance des symptômes indiqués, la température se maintient autour de 38°, des sueurs très abondantes s'installent. Sédation des algies, et diminution du narco-tique à la demande du malade.

Le 1^{er} mars. — Diminution des myoclonies dans leur intensité, mais apparition de petites secousses aux muscles du cou et de la nuque, et contractions involontaires et fréquentes des muscles palpébraux et orbiculaires à gauche. Le malade ne peut plus se tenir debout, ses jambes fléchissent sous lui. Il éprouve une grande difficulté à mouvoir ses membres supérieurs, la force musculaire est très diminuée. Il laisse tomber les objets qu'il saisit et n'arrive que difficilement à s'alimenter.

Pour la première fois rétention d'urine nécessitant un cathétérisme (1 litre 1/2).

Dans les jours qui suivent la fièvre monte jusqu'à 39°, le pouls est à 110; les secousses myocloniques persistent mais atténuées. Les réflexes sont moins exagérés, presque normaux à la jambe droite. Le malade peut dormir, il présente même un certain degré de somnolence.

Il avait eu de la boulimie pendant quelques jours, il n'a plus d'appétit maintenant. La rétention des urines oblige à deux ou trois sondages quotidiens.

Le 11 mars. — Température 39°6, pouls 120. On observe une petite escarre sacrée. La somnolence est moindre. Les myoclonies offrent une tendance à la rémission; sueurs abondantes.

Le 12 mars. — Brusquement, succédant à la rétention, s'installe l'incontinence des urines. Pas de trouble du sphincter rénal. Le malade signale des douleurs sourdes dans les deux bras. On remarque un léger ptosis avec contractions involontaires des muscles des paupières à gauche.

Pendant les jours suivants la température oscille autour de 39°, le pouls atteint 120. Le malade s'alimente cependant il maigrit rapidement. L'escarre sacrée s'agrandit et se creuse. On note la formation de deux petites escarres de la dimension d'une pièce de 2 francs des deux côtés, au talon et à la racine du gros orteil. Les réflexes diminuent sans cependant s'abolir. Les algies limitées aux bras et à la ceinture scapulaire sont variables dans leur intensité d'un jour à l'autre. Les secousses myocloniques qui peu à peu ont gagné les bras, mais qui s'y retrouvent d'une façon intermittente, s'atténuent, semblent moins subites, plus lentes à la décontraction, elles ne se reproduisent guère plus de 15 fois par minute. L'urine s'écoule toujours goutte à goutte.

Le 5 avril. — La température atteint 39°, le pouls est à 118. Le malade est un peu hébété sans cependant présenter de délire, il a de l'insomnie depuis quelques jours. En plus de l'inconti-

nence des urines il y a une légère incontinence du sphincter anal.

Le 12 avril. — La température est à 40°, le pouls à 120. Le malade est amaigri, le facies pâle, tiré. Il signale de violentes douleurs, lancinantes, dans les bras et les avant-bras, sans détermination plus précise; elles sont continuelles aussi bien perçues le jour que la nuit, plus intenses dans la soirée. Les masses musculaires sont douloureuses à la pression. Les secousses myocloniques sont continuelles mais varient dans leur intensité et leur fréquence suivant le moment de la journée, elles sont plus accusées quand le malade a été exposé au froid, elles ne sont pas toujours perçues par lui.

A l'examen on peut différencier les contractions intéressant les muscles larges de l'abdomen qui se reproduisent d'après un rythme de 18 à 20 par minute et les contractions se passant au niveau des muscles extenseurs de la cuisse et de la jambe des deux côtés, celles-ci beaucoup plus nombreuses (50 par minute). Les secousses sont beaucoup moins brusques et moins fortes qu'au début de la maladie; on voit la contraction se propager à la façon d'une onde qui, partie des muscles de la jambe, gagne la partie antéro-supérieure de la cuisse, seules les plus fortes secousses atteignant et faisant participer la région abdominale à la clonie. La percussion des masses musculaires aux membres inférieurs et à l'abdomen provoque une secousse myoclonique.

Depuis deux jours on remarque des contractions musculaires intermittentes assez espacées et étendues aux deux bras avec quelques mouvements ataxiques des mains. De plus un certain degré de parésie, le malade peut difficilement serrer et tenir un objet, l'apparition rapide de la fatigue musculaire coïncide avec un tremblement à petites oscillations.

On note une tendance à la catalepie des membres supérieurs.

L'incontinence des urines persiste. La diarrhée avec paralysie partielle du sphincter anal s'établit. Aucun trouble de la sensibilité.

Le 17 avril. — Température, 39°4. Pouls, 140.

Le malade est dans un état d'hébétude particulier, les réponses sont pourtant lucides, il ne paraît pas souffrir, il accuse des douleurs sourdes dans les bras le matin seulement. Les mouvements cloniques persistent mais atténués, amollis aux membres inférieurs. Aux bras et avant-bras ils disparaissent pendant le sommeil.

Examen des réflexes tendineux :

R. patellaire : aboli à droite, très faible à gauche;

R. achilléen : aboli des deux côtés;

R. adducteur : faible des deux côtés;

R. bicipital : conservé;

R. des fléchisseurs et des extenseurs : peu nets;

R. olécranien : conservé, mais diminué.

Examen des réflexes cutanés. — La sensibilité est émoussée, le Babinski ne s'obtient ni en extension ni en flexion, le réflexe crémasterien est conservé. Les réflexes muqueux ne sont pas altérés.

Le 19 avril. — Température, 40°. Même état. Le malade s'alimente bien, cependant se cachectise de plus en plus. Deux autres petites escarres apparaissent au-dessus de la grande escarre sacrée laquelle est devenue très profonde, on distingue sur le fond sanieux et noirâtre la forme générale du sacrum. avec les tubercules et les ailerons. Le malade semble dans une sorte d'état euphorique, ne se plaint pas et parle de sa convalescence prochaine.

Le 27 avril. — Température, 39°8. Même état.

Persistance des myoclonies. Apparition de dyspnée depuis quelques jours et constatation de sueurs abondantes. S'alimente bien. Incontinence des urines.

Le 1^{er} mai. — Coma de quelques heures le matin, articule difficilement.

Le 5 mai. — Température 38°. Dyspnée. Ne s'alimente plus.

Le 6 mai. — Coma à partir de 4 heures le soir, odeur d'acé-

tone de l'haleine, pas de rémission des secousses myocloniques. La température reste à 38°; le malade meurt dans la nuit.

A l'autopsie, l'examen macroscopique ne décèle qu'une légère congestion vasculaire de l'encéphale¹.

L'évolution de la maladie s'est faite en deux mois et demi, pendant le premier mois la température oscillait autour de 38°, pendant la seconde période elle s'est stabilisée entre 38° et 39° atteignant par trois fois 40°. Le pouls qui au début était à 110 est monté progressivement à 140. La tension artérielle n'était pas abaissée 18-11 (Pachon). Les urines ont toujours été abondantes et ne renfermaient pas d'albumine. Le liquide céphalo-rachidien fut examiné le 26 février, l'albumine y était légèrement au-dessus de la normale, il contenait 5 à 6 lymphocytes par millimètre cube. Pour terminer nous remarquerons qu'à aucun moment de l'évolution l'examen n'a pu déceler de troubles oculaires.

Forme à rechute. — C'est une variété de la précédente. L'évolution de la maladie semble se faire vers la guérison, on a constaté une sédation des myoclonies et on croit le malade entré dans la convalescence, quand on assiste à une réapparition des secousses et des autres symptômes. On a signalé des cas avec plusieurs rechutes successives.

OBS. III. (communiquée par M. le docteur J. Michiels). —

Forme prolongée à rechutes.

Veuve B..., 30 ans, bonne santé habituelle, rien dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

1. Nous regrettons que des circonstances matérielles nous aient empêché de produire ici les résultats de l'examen histologique.

Est prise le 28 *janvier* au soir d'une très violente douleur localisée à l'annulaire gauche avec périodes d'exacerbations. Au bout de deux jours l'algie gagnant le bras, la malade interrompt ses occupations et consulte..

Le 3 *février* elle souffre de douleurs s'étendant du côté interne du bras gauche, douleurs atroces au moment des secousses myocloniques qui se produisent environ toutes les 3 ou 5 secondes; ces contractions musculaires affectent l'avant-bras gauche et provoquent des déplacements du segment de membre. Insomnie depuis plusieurs jours. Les réflexes tendineux sont exagérés. Température, 37°8. Douleur légère à la nuque, pas de Kernig; pas de Babinski; intégrité des sphincters.

Le 5 *février*. — Extension des secousses à tout le bras gauche.

Le 6 *février*. — Température 38°; on remarque quelques secousses intéressant la région abdomino-diaphragmatique. L'insomnie persiste complète.

La maladie évolue du 8 au 18 *février* avec les mêmes phénomènes, la fièvre oscillant autour de 38°, le pouls étant à 120. A partir de cette date atténuation des symptômes qui finissent presque par disparaître.

Le 28 *février*. — Nouvelle poussée fébrile, réapparition de la myoclonie et des douleurs au bras gauche avec adjonction de secousses myocloniques à la face, myoclonie surtout palpébrale et plus apparente quand les paupières sont fermées; au contraire de celles du bras ces dernières contractions ne sont pas douloureuses.

Depuis le 4 *mars* rémission, la fièvre tombe, les secousses diminuent de fréquence et d'intensité, les algies disparaissent la malade peut dormir, mais cet acheminement vers la convalescence se fait lentement et irrégulièrement, la régression des symptômes étant soumise à de journalières variations.

En ce moment, quatre mois après le début de l'affection, souffre encore d'une façon intermittente de douleurs qu'elle localise à la main gauche; elle présente par moments et sur-

tout quand elle est fatiguée des mouvements ataxiques des doigts et quelques secousses myocloniques des muscles fléchisseurs du bras et de l'avant-bras. Nous insisterons sur l'apparition vers le 1^{er} mai de deux petites ulcérations de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes siégeant à l'annulaire et au médus de la main gauche sur le côté de l'articulation phalango-phalangienne, avec autour d'elles une zone d'abolition de la sensibilité cutanée aux divers modes, comme dans le mal perforant. Nous ignorons si ce trouble trophique se rattache à une lésion nerveuse périphérique, médullaire ou centrale.

Cette observation est intéressante à plusieurs titres; d'abord par son évolution à rechutes, par la persistance des secousses myocloniques témoignant ici pensons-nous d'une forme prolongée de la maladie; enfin par la présence de troubles trophiques à type de mal perforant que nous n'avons pas encore trouvés signalés jusqu'à présent.

Forme ambulatoire. — C'est une forme assez fréquemment observée.

Toutes les variétés sont signalées pour son mode de début. Cette période peut être longue ou très courte, avec ou sans fièvre, l'algie peut être le symptôme initial comme la secousse myoclonique peut constituer la première manifestation de la maladie.

La fièvre qui souvent avait accompagné le commencement de l'évolution tombe généralement dès les premiers jours de la période d'état. Celle-ci est caractérisée par ce fait que les algies ou les secousses musculaires, la plupart du temps localisées, n'empêchent pas le malade de continuer à vaquer à ses occupations.

Dans un cas cité par Sicard et Paraf (48₁₆), les myoclonies bien qu'étendues à tout un côté du corps (membres supérieur et inférieur droits) et se renouvelant sur un rythme de une secousse toutes les dix secondes, n'obligèrent pas le malade à s'aliter. Les contractions peuvent être plus localisées et n'atteindre qu'un membre ou même un petit groupe de muscles. Sicard (48₄) rapporte l'observation d'une myoclonie limitée exclusivement à l'avant-bras gauche, dans ces cas surtout quand il n'y a pas coexistence d'autres symptômes (algies, etc.) nous avoisinons les formes frustes de la maladie.

La période d'état a une durée variable, elle peut être fort longue, Froment et Bouchut signalent la persistance de secousses myocloniques au membre inférieur après plus de deux mois d'évolution.

Remarquons que des phénomènes plus aigus peuvent se déclarer, après une période ambulatoire et obliger le malade à s'aliter; dans un cas de H. Roger (45₄), un malade dont les algies avaient marqué le début de la maladie, dont les premières myoclonies avaient commencé à Salonique, put revenir en France; l'extension des secousses des membres inférieurs à la paroi abdominale, leur intensité, une fièvre élevée (41°) l'obligèrent à entrer à l'hôpital vingt jours après le début des algies. A part ces cas exceptionnels où l'on assiste à une aggravation soudaine des symptômes avec quelquefois même une évolution vers la forme léthargique de l'encéphalite, le pronostic des formes ambulatoires

est favorable sous réserve des séquelles possibles.

Formes frustes. — Probablement beaucoup plus fréquentes qu'on ne le suppose, elles sont intéressantes à connaître, et il faut être prévenu de leur existence pour les reconnaître et les dépister le plus tôt possible en temps d'épidémie.

Elles se traduisent habituellement par un symptôme unique qui est la secousse myoclonique, généralement atténuée. Le cas suivant vu par Sicaud (48₁₁) se rattache à ces formes, il intéresse un malade qui présenta après une journée de courbature un peu de diplopie, trois jours après survinrent des mouvements rythmiques des globes oculaires dans le sens transversal et vertical. Il ne s'agissait pas de nystagmus mais de véritables secousses des globes oculaires. Au bout de trois semaines aucun symptôme nouveau n'était venu s'ajouter à cette description.

On tend actuellement à faire rentrer dans le cadre des formes frustes de l'E. M. une curieuse épidémie observée surtout à Versailles et caractérisée par un hoquet spasmodique, persistant qui dure de un à quatre jours et qui s'accompagne de troubles infectieux : fièvre, courbature, angine. Ce hoquet disparaît spontanément ou paraît céder à une thérapeutique symptomatique. Pour Dufour (22₁) les relations qui existeraient entre ce hoquet spasmodique et l'encéphalite, sembleraient démontrées par cette constatation qu'il a faite dans un des onze cas observés par lui où le hoquet aurait été suivi de myoclonie des membres. René

Bénard (3³) a signalé lui aussi chez un de ses malades atteint d'encéphalite à forme myoclonique puis léthargique l'existence douze jours avant le début de la maladie d'un hoquet incoercible ayant duré quarante huit heures.

Nous avons vu en janvier dernier à l'hospice d'Ivry un cas de hoquet incoercible ayant duré quatre jours, et un autre où le hoquet avait persisté plus de quinze jours; nous soulignerons la présence dans la même habitation d'une encéphalite léthargique.

Pour en finir avec les formes typiques, nous ferons remarquer que dans la clinique il n'existe pas entre les différents cas observés des différences toujours aussi marquées que celles que nous avons dû reconnaître dans notre essai de classification, il n'y a pas de cloison étanche entre chaque groupe. — C'est ainsi par exemple qu'on rencontre tous les intermédiaires entre les formes ambulatoires et les formes prolongées et à rechutes; entre ces mêmes formes ambulatoires et les formes frustes; l'affection pouvant débiter d'ailleurs sous une forme et en changer au cours de l'évolution.

Formes atypiques

Dans les formes que nous avons distinguées jusqu'ici nous avons pu remarquer que le symptôme myoclonie conservait sa valeur d'élément essentiel, dans les deux formes que nous allons

considérer c'est au contraire l'un des symptômes accessoires qui va le remplacer et passer au premier plan, déterminant par son importance une nouvelle modalité clinique de l'affection; mais la secousse myoclonique n'est que masquée, « camouflée » selon l'heureuse expression de René Benard, nous la verrons apparaître plus ou moins marquée, au cours de l'évolution; elle pourra même dans certains cas, qui servent de liende transition avec les formes typiques, reprendre sa valeur initiale, et la manière atypique n'aura été qu'un mode de début de l'encéphalite myoclonique.

Forme algique. — Nous avons vu que les algies constituaient un des éléments principaux dans la description de la forme type de l'E. myoclonique. Ces mêmes algies excessivement violentes peuvent évoluer isolément ou associées à de rares secousses musculaires ou bien à de légers troubles oculaires constituant d'une façon monosymptomatique le tableau de la maladie. Nous n'aurions pu comprendre cette forme algique dans notre description, si assez fréquemment, au bout d'un temps plus ou moins long, en fin d'évolution elle n'admettait des mouvements de rythmie clonique quinze jours après les algies dans un cas de Sicard (48⁷) quelquefois beaucoup plus longtemps. C'est cette évolution toujours possible vers la myoclonie que nous remarquerons.

Forme choréo-ataxique. — Nous la différencions de la forme choréique pure observée dernièrement par Carnot et Gardin, Lereboullet et Mouzon, Harvier;

nous ferons simplement cette remarque que dans certains cas la distinction entre les mouvements choréiques et les phénomènes myocloniques est parfois difficile à établir, une observation déjà citée de H. Roger est à cet égard significative; nous pourrions réserver à ces cas la dénomination de choréoataxique, d'autant qu'ils présentent les symptômes habituels de l'E. M. (algies, insomnie et délire).

Nous rappellerons de plus que, si pour certains malades, le mouvement choréique marque le début de l'affection et constitue dans l'évolution le symptôme prédominant, il est assez remarquable d'observer qu'à la période d'état peuvent apparaître des secousses myocloniques (Ardin-Delteil (21) obs. IV),

Formes mixtes

Ces formes sont apparues depuis peu de temps et appartiennent, à vrai dire, au cadre général de l'encéphalite épidémique; elles sont caractérisées par la rencontre, dans le même cas, des différents syndromes qui sont l'apanage des diverses modalités cliniques de l'encéphalite épidémique.

C'est parce qu'on retrouve dans leur évolution le syndrome myoclonique, et qu'elles peuvent servir de forme de passage en éclairant les rapports entre la forme myoclonique typique, et les multiples formes d'encéphalite épidémique que nous les accueillons dans notre classification. On peut observer la simultanéité

des divers syndromes, ce sont les formes à *syptomatologie intriquée*, ou bien il est plus fréquent de constater la prédominance successive d'un des types cliniques de l'encéphalite épidémique chez le même malade nous rangerons ces cas dans les *formes de transition* à syndromes successifs.

Forme mixte à symptômes intriqués. — Une observation de Bourges et Mercadier (121) est particulièrement caractéristique. Elle relate la coexistence chez le malade qui en fait l'objet de somnolence, de paralysies partielles oculaires, de catatonie, de mouvements choréo-athétosiques, de secousses myocloniques et de troubles délirants.

Dans l'observation que nous faisons suivre, il y avait coexistence des signes oculo-léthargiques et des signes myocloniques.

OBS. IV (communiquée par M. le docteur Beauchant, Poitiers)

— *Forme mixte avec coexistence du syndrome myoclonique et du syndrome oculo-léthargique.*

M^{me} B..., 66 ans, *Début* le 24 janvier par de légers accidents attribués à grippe : enchiffrement, céphalée, courbature, fièvre légère 37°6. Dans la nuit du 2 au 3 février agitation incessante. Vue le lendemain par le docteur Michiels qui constate du tremblement des membres, des secousses *myocloniques* à point de départ abdomino-diaphragmatique, une démarche ataxique, une exagération marquée de tous les réflexes tendineux. La malade se plaint de voir double.

Le 4 février. — Apparition de la *somnolence* qui alterne avec des crises d'agitation surtout nocturnes.

On constate des secousses myocloniques nettes intéressant le diaphragme et les muscles abdominaux. Tremblement des membres, rigidité musculaire, exagération des réflexes tendineux, sphincters normaux.

Température oscille entre 37° et 38°. Pouls à 100, respiration 28.

L'évolution est progressive jusqu'à la terminaison fatale.

La température après être restée élevée pendant trois jours s'abaisse au-dessous de 38°. Le pouls devient plus fréquent et les mouvements respiratoires atteignent 60. La somnolence devient un sommeil profond dont il est difficile de tirer le malade, puis dans les derniers jours un coma complet. Les secousses myocloniques vont en s'atténuant mais persistent jusqu'à la fin. Les réflexes diminuent puis s'abolissent.

Apparition de carphologie et de soubresauts des tendons; difficulté de la déglutition: incontinence des sphincters. La température est à 37°; *mort le 12 février.*

L'examen du liquide céphalo-rachidien n'avait pas montré de réaction lymphocytaire.

Nous rapporterons maintenant une observation dans laquelle on retrouve bien la coexistence du délire, des secousses myocloniques, de l'hypermnie et même finalement des paralysies oculaires, mais la prépondérance du syndrome myoclonique qui est le seul à persister pendant toute l'évolution y est remarquable. Cette observation nous amène tout naturellement aux formes de transition.

OBS. V (communiquée par M. le docteur Le Blaye). — *Forme mixte à symptômes multiples avec prédominance du syndrome myoclonique.*

Le brigadier D..., rentre de permission le 20 décembre 1920.
Début le 6 janvier 1920 par douleur épaule droite et cou.

Les jours suivants les *algies* augmentent et s'étendent à tout l'hémithorax droit. Enfin une *insomnie* persistante s'installe avec les douleurs.

Le 19 janvier. — Apparition d'un *délire* onirique qui va s'accroissant très rapidement, délire professionnel à l'occasion de ses occupations d'infirmier, hallucinations répétées.

Le 21 janvier. — Apparition de *secousses musculaires rythmiques fréquentes* (44 à la minute) des muscles de l'abdomen. Persistance du délire, agitation incessante, le malade répond cependant avec lucidité quoique difficilement aux questions posées. En dehors des secousses on remarque des phénomènes ataxiques, agitation des membres supérieurs et inférieurs, carphologie, léger tremblement des doigts.

Raie vaso-motrice normale. Pas de raideur de la nuque ni de Kernig.

Respiration accélérée; pouls à 100. Température, 38°.

Le 23 janvier. — Délire de plus en plus violent, hallucination, on est obligé de surveiller de très près le malade.

Poussée d'herpès labial.

Ponction lombaire : liquide clair, sans hypertension. Pas d'augmentation notable de la quantité d'albumine. Quatre lymphocytes par millimètre cube.

Le 25 janvier. — Température, 38°. Pouls à 120. Etat de dépression, les secousses myocloniques des muscles de l'abdomen faisant s'incliner le malade en avant s'atténuent.

Les jours suivants s'installe un *état de torpeur*, le pouls est instable, le nombre des pulsations variant de 110 à 160 suivant les moments de la journée, le malade somnolent répond difficilement aux questions; les myoclonies persistent.

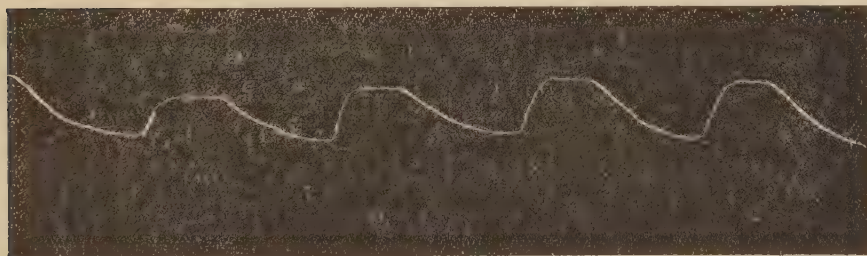
Dans les derniers jours de janvier amélioration générale, le malade qui avait beaucoup maigri put s'alimenter.

Vers le 11 février, D... redevient agité, a des hallucinations,

les myoclonies reprennent intenses, on peut croire à une rechute qui ne se produit pas. D... a des alternatives de somnolence et d'insomnie. On le trouve à différents moments de la journée couché sous la table et dormant profondément (l'insomnie est surtout nocturne et la narcolepsie diurne) ceci jusqu'en mars. On note à ce moment de l'exagération des réflexes tendineux, une démarche ébrieuse. Aucun trouble de la musculature oculaire.

Progressivement s'établit la sédation des symptômes, sauf persistance pendant la convalescence des myoclonies abdominales, quoique très diminuées, et enfin apparition très tardive d'*inégalité pupillaire avec paresse de l'accommodation* à la lumière du côté gauche.

Un tracé fut pris des secousses musculaires, on remarque que la contraction est très rapide mais non immédiate, cette contraction a une certaine durée d'après le plateau figuré sur le tracé, la décontraction se fait assez lentement et est complète.



Encéphalite à forme myoclonique (Tracé myographique de MM. Le Blaye et Roux)

Formes de transition. — Elles sont relativement fréquentes; on observe généralement la succession des deux syndromes myoclonique et oculo-léthargique, le type myoclonique ouvre la marche de l'affection et le mode léthargique ne s'installe qu'en fin d'évo-

lution, c'est la *forme myoclonoléo-léthargique* de H. Roger. Nous en donnons un exemple par l'observation n° VI. Nous n'avons pas rencontré le processus inverse.

OBS. VI (communiquée par M. le docteur Michiels). — *Forme de passage. Myoclonies et évolution vers la forme léthargique.*

M^{me} S..., 37 ans. La malade fait demander le médecin à la suite de rétention d'urine et de constipation installées brusquement après une courte période de fièvre et de céphalée. Pendant le sondage on constate des *secousses myocloniques* des muscles de l'abdomen assez fréquentes et rythmées.

L'examen montre l'exagération des réflexes. Pas d'autres symptômes, pas d'algies, pas de fièvre. Paralyse des sphincters et de l'intestin.

C'est vers le troisième jour qu'apparaît la *somnolence* qui va rapidement en s'accroissant, pendant que diminuent les secousses cloniques.

Au douzième jour : narcolepsie. Les myoclonies ont disparu. La paralysie des sphincters persiste. A aucun moment on n'a constaté de paralysies oculaires. Le décès survient le seizième jour dans le coma.

Nous soulignerons dans cette observation le début par la rétention des urines et des matières, l'évolution marquée d'abord par un syndrome myoclonique incomplet (pas d'algies, pas de fièvre), enfin l'acheminement vers la forme léthargique incomplète elle aussi puisqu'il n'y a pas eu de manifestations oculaires.

Dans d'autres cas l'énumération des syndromes est plus complète; à ce point de vue nous rappellerons la belle observation de Pierre Kahn (32) qui note la succes-

sion des syndromes névralgique, psychique, chorélique, myoclonique et léthargique. De même chez une de nos malades nous constatons la succession des syndromes délirant, myoclonique et oculo-léthargique.

OBS. VII (MM. les docteurs Abrami, Boursier de la Roche, et nous-même). — *Encéphalite avec succession des syndromes délirant myoclonique et oculo-léthargique.*

A..., D..., 16 ans. Début brusque par de la fièvre (39°3), de la céphalée violente, de la courbature; pendant sept jours, la scène est dominée par un délire continu sans aucun signe objectif de lésion nerveuse ou méningée.

Délire hallucinatoire, a prédominance érotique, plus marqué la nuit que le jour. Insomnie persistante. Pendant toute cette phase, température élevée oscillant entre 38°5 et 40°.

Le huitième jour disparition subite du délire. Le neuvième jour apparition de *secousses myocloniques* à la face (région sourcilière gauche et péribuccale) et au diaphragme. Réflexes tendineux un peu forts mais sans clonus du pied. Ebauche de Babinski à droite. Persistance de l'insomnie. Cette période myoclonique dure cinq jours. Température subfébrile entre 37° et 37°8.

Troisième période : léthargique. — Début le quatorzième jour. Reprise de la fièvre (39°5), léthargie typique de plus en plus marquée et bientôt invincible.

Clonus du pied droit; Babinski bilatéral mais disparaissant d'un jour à l'autre. L'examen des yeux fait par le docteur Boursier dénote : une paralysie parcellaire de la 3^e paire (ophtalmoplégie interne), mydriase droite, paresse de l'accommodation, légère diminution du réflexe photo-moteur gauche.

Pendant cette période, disparition presque complète des secousses myocloniques, sauf quelques soubresauts de l'hémi-diaphragme du côté droit. Mort le vingt et unième jour.

Deux ponctions lombaires. La première au début (4^e jour) : liquide clair; légère hyperalbuminose, légère lymphocytose (14-19 éléments à la cellule de Nageotte). Cultures négatives. Pas de réticulum fibrineux.

Deuxième ponction en léthargie : liquide d'apparence normal, sauf légère albuminose. Le sucre n'a pas été recherché.

SEQUELLES

En raison de la longue durée et de la variété d'évolution de l'encéphalite myoclonique, il est quelquefois assez difficile de déterminer le moment où l'on est en droit de penser qu'elle est terminée et où l'on peut admettre que les troubles qui persistent encore à cette époque constituent de véritables séquelles. Dans bon nombre d'observations longuement suivies cette distinction a paru possible. On retrouve dans l'énumération de ces reliquats les troubles moteurs ou sensitifs déjà rencontrés dans la symptomatologie de l'affection, aussi passerons-nous rapidement sur leur étude :

Les myoclonies. — Les séquelles le plus fréquemment signalées consistent en la persistance ou la réapparition au cours de la convalescence des secousses myocloniques. Elles sont semblables à celles que nous avons décrites, habituellement localisées à un membre, d'intensité variable mais plutôt faibles, compatibles avec les occupations journalières.

D'autres manifestations peuvent se reconnaître soit associées, soit isolées, pendant la convalescence de l'encéphalite myoclonique, et leur présence, séparée de la période aiguë par une phase de complète rémission autorise leur admission parmi les reliquats de la maladie.

On y retrouve :

Les algies.

Les parésies. — Jusqu'ici elles n'ont pas semblé définitives; un des premiers malades de Sicard a présenté pendant un certain temps de la parésie des muscles extenseurs du bras.

Les phénomènes convulsifs variables qui consistent en mouvements involontaires, choréiformes, semi-pendulaires. C'est sous cette apparence de séquelles qu'il faut, croyons-nous, interpréter les mouvements anormaux signalés par P. Marie (39₂ et 39₄) et M^{lle} Lévy.

Les troubles du tonus. — D'après Sicard ils seraient moins fréquemment observés en tant que reliquats de la forme myoclonique qu'après la forme oculo-léthargique.

Le tremblement dont nous avons déjà décrit la physionomie.

L'hypertonie. — Il est assez fréquent de rencontrer chez les sujets convalescents d'encéphalite aussi bien léthargique que myoclonique, l'attitude soudée associée à l'immobilité du masque facial caractéristiques de la maladie de Parkinson. Le tremblement particulier du pouce et de l'index souvent observé, les crises sudorales complètent l'analogie avec cette maladie. Certains auteurs (Sicard, Dubourg, Cruchet) ont été ainsi amenés à se poser la question des *rapports étiologiques* qui pourraient unir l'*encéphalite épidémique* et certains cas de la *maladie de Parkinson*. Actuellement, il est encore trop tôt pour pouvoir répondre, seule l'épreuve du temps,

permettant une observation prolongée, pourra nous apporter des précisions à ce sujet, mais nous marquerons dès maintenant la vraisemblance de cette hypothèse qui de plus s'appuie sur ce fait intéressant à constater au point de vue anatomique, que les régions sous-thalamiques et pédonculaires sont très souvent lésées dans l'encéphalite, or c'est précisément dans ces régions que Brissaud localisait les altérations déterminantes de la maladie de Parkinson, altérations que Tretiahoff situe dans le locus niger.

Nous terminerons cette digression en rapportant une observation dans laquelle après une courte période de fièvre apparurent conjointement des secousses myocloniques et des phénomènes du type parkinsonien, elle rappelle les cas observés par Pierre Marie (39₁) et Mademoiselle Lévy.

OBS. VIII (communiquée par M. le docteur Michiels). — *Secousses myocloniques et Parkinsonisme.*

M^{me} S..., 57 ans. Est prise le 8 février de fièvre et de délire.

Vue le 10 février, semble fortement grippée, céphalée, courbature, insomnie. La fièvre tombe le quatrième jour. Se lève au cinquième jour, on constate à ce moment des secousses musculaires généralisées du type clonique, apparaissant à intervalles assez éloignés et qui persistent pendant deux jours. La malade se plaint de voir trouble (la diplopie n'a pas été mise en évidence). On remarque en même temps qu'elle présente tous les signes rappelant la maladie de Parkinson : l'attitude soudée, le tremblement lent et continu, la marche à petits pas ; la parole est brève entrecoupée, la salive s'écoule de la bouche. Les réflexes tendineux sont exagérés.

Cet état persiste encore, à peine atténué le 18 mars soit quarante jours après le début, on note de petits accès de fièvre le soir et un léger subdélire nocturne.

Le 8 juin la malade présente encore une certaine rigidité du tronc et du cou avec par intermittences du tremblement des extrémités.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic se fera sur la constatation de la secousse myoclonique. Si elle existe le diagnostic est fait; si elle n'est pas mise en évidence on ne pourra que supposer par les autres symptômes l'existence de l'encéphalite épidémique.

Quand la secousse musculaire n'est pas typique on aura parfois à déterminer par les commémoratifs l'exacte nature des mouvements involontaires considérés (myoclonies des dégénérés et des épileptiques, épilepsies jacksoniennes, chorées diverses), on pensera dans certains cas à une forme anormale du tétanos ou de la rage et aussi à l'association toujours possible de pithiatisme.

La constatation du délire, des contractures, de certaines convulsions localisées à la face : grimaces, mâchonnement, secousses nystagmiformes des yeux; aux membres : convulsions cloniques, soubresauts des extrémités, feront qu'on pourra avoir à discuter le diagnostic d'une *méningite tuberculeuse*, mais dans l'encéphalite myoclonique il existe pas ou peu de Kernig, peu de céphalée, pas de vomissements, la contracture tonique n'est pas marquée et persistante comme dans la méningite.

De même le délire, la contracture, les phénomènes convulsifs et parétiques inciteront à penser à l'hypothèse d'une *méningite syphilitique*; dans ce dernier cas la réaction de Bordet-Wassermann si elle est positive ne nous imposera pas la syphilis comme étiologie de l'affection car on peut rencontrer des encéphalites myocloniques chez des syphilitiques (H. Roger, Jeanselme (31)). Les caractères du liquide céphalo-rachidien aideront à ces diagnostics différentiels; indiquons-les rapidement : dans la méningite tuberculeuse on constate une hyperalbuminose constante coïncidant avec une lymphocytose croissante avec l'évolution de la maladie, il existe généralement une diminution du taux des chlorures (Mestrezat-Sicard). La lymphocytose durable, associée à une hypéralbuminose très marquée serait en faveur de la syphilis, en cas de doute on peut tenter un traitement par des injections intra-veineuses de cyanure de mercure ou par le novarsénobenzol.

A la période de début, avant que ne soient apparues les myoclonies le diagnostic d'encéphalite myoclonique ne pourra pas être affirmé, mais étant donnée la notion épidémique, en présence d'une affection débutant brusquement par des algies violentes, du délire ou des parésies, il devra être fortement soupçonné. A cette même période, devant les algies, on devra penser pour les éliminer à la polynévrite et aux radiculités.

Chez l'enfant, l'établissement rapide de troubles parétiques pourra faire admettre la possibilité d'une poliomyélite antérieure aiguë, l'évolution lèvera les doutes.

PRONOSTIC

Pronostic de la maladie. — La forme myoclonique de l'encéphalite épidémique est certainement plus grave que la forme léthargique. Une statistique comparée de Sicard (48¹⁰) fournit les chiffres suivants :

6 morts sur 9 cas d'encéphalite myoclonique ;

1 mort sur 6 cas d'encéphalite oculo-léthargique ;

3 morts sur 8 cas mixtes.

Celle de Roger (45⁷) qui ne comprend que 15 cas donne :

2 morts sur 5 cas d'encéphalite myoclonique ;

Pas de mortalité sur 5 cas d'encéphalite oculo-léthargique ;

2 morts sur 3 cas mixtes.

Nous-même, pour des malades que nous avons vus et dont les observations n'ont pas été publiées, obtenons les chiffres suivants :

2 morts sur 4 cas d'encéphalite myoclonique ;

3 morts sur 8 cas d'encéphalite oculo-léthargique ;

3 morts sur 4 cas mixtes.

Si nous relevons les observations des formes myocloniques typiques parues dans les récentes publications, nous obtenons un pourcentage de décès qui n'est

guère inférieur à 50 °/o. Nous n'avons pas tenu compte des formes frustes et atypiques, leur adjonction abaisserait d'une façon très sensible cette proportion.

Pronostic de la forme. — Si dans les formes suraiguës il est fatal et très grave dans les formes aiguës, par contre dans les formes ambulatoires, le pronostic *quad vilam* est bon.

Pronostic du cas. — Le pronostic s'établira à deux moments : au cours de la maladie et à longue échéance.

Au cours de la maladie nous reconnaitrons comme défavorables la présence d'une grosse hyperthermie, de la tachycardie quand elle dépasse 120, de l'apparition de la polypnée. Certains auteurs admettent comme signe fâcheux l'abolition des réflexes articulaires; l'absence du réflexe oculo-cardiaque et surtout sa disparition après qu'il a été observé constituent pour René Bénard (3¹) un signe de mauvaise augure.

L'élévation du taux de l'urée du sang et du liquide céphalo-rachidien contribue aussi à assombrir le pronostic. On a remarqué que l'encéphalite présentait une particulière gravité chez la femme en état de grossesse.

Nous réserverons toujours notre pronostic éloigné, à cause de la fréquence des séquelles qui assombrissent l'avenir des myocloniques, et aussi parce que longtemps après l'évolution primitive de l'affection peuvent se produire des rechutes dont il est impossible de préjuger de l'importance par la bénignité de la première atteinte.

ANATOMIE ET PYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Examen macroscopique. — A l'œil nu, les altérations apparaissent assez discrètes ; on ne voit rien ou des modifications légères et banales ; elles consistent en une congestion vasculaire générale du cerveau et des méninges. Bériel (4₁) a noté un épaississement lactescent des méninges ; la substance grise a sur les coupes un aspect un peu rosé, on observe de légères suffusions sanguines. La moelle peut elle aussi être légèrement congestionnée.

Toute l'étude reste microscopique.

Examen histologique. — Les modifications qu'on observe sont réparties sur tout l'axe cérébro-spinal.

Nature des lésions. — Elles consistent surtout en lésions inflammatoires péri-vasculaires. Les vaisseaux surtout les veines et les veinules paraissent fortement augmentés de volume et sont entourés d'un véritable anneau compact constitué en majeure partie par des cellules qui ressemblent à des lymphocytes, par des mononucléaires, quelques polynucléaires, des cellules plasmiques, c'est le manchon péri-vasculaire. On constate aussi la présence de petits foyers d'infiltration plus ou moins diffus formés en majeure partie par des mononucléaires.

La plupart du temps l'existence d'altérations cellulaires n'est pas indiquée, tout au plus les cellules nerveuses présentent-elles parfois certaines modifications légères, de chromatolyse par exemple, habituellement elles sont conservées et peu atteintes. Nous retiendrons le caractère général, non destructif du processus qui contraste avec l'intensité apparente et la diffusion des lésions.

Répartition des lésions. — Les lésions inflammatoires péri-vasculaires et les foyers d'infiltration, peuvent se rencontrer et s'étendre aux noyaux gris centraux, à la protubérance, au bulbe, à la substance grise de la moelle et même à l'écorce cérébrale. Levaditi a trouvé à l'examen de la moelle d'une encéphalite myoclonique aiguë des altérations des cornes postérieures.

Harvier (30²) a trouvé dans un cas des lésions de neuronophagie très accentuées au niveau du pédoncule et particulièrement dans le locus niger. Elles consistaient en altérations péri-vasculaires, en une infiltration diffuse par les plasmazellen et surtout en une destruction neuronophagique des cellules pigmentaires de Scemmering par compression et pénétration dans ces cellules d'éléments mononucléés.

Physiologie. — La diffusion du processus anatomique explique la complexité des signes cliniques.

La nature superficielle des altérations cellulaires, donc réparables, jointes aux perturbations circulatories rendent compte suffisamment de la dissociation, de la mutabilité, de la régression des symptômes obser-

vés; de la même façon nous concevons la guérison par *restitutio ad integrum*.

Est-il possible d'établir des rapports entre les troubles fonctionnels observés et les altérations organiques constatées ?

Les troubles moteurs sont en relation avec les lésions trouvées au niveau du mésocéphale : le tremblement, les mouvements choréo-athétosiques étant par exemple sous la dépendance des lésions du pédoncule cérébral (région de la calotte); l'asynergie, les phénomènes ataxiques de celles des pédoncules cérébelleux supérieurs.

Les troubles du tonus s'expliqueraient pour certains auteurs par l'atteinte du noyau lenticulaire (segment interne), Lhermitte (37₁), Foster, P. Marie (39₃) et Tretrakoff, Dénechau (19₆), pour d'autres, Claude (15)₃, par celle du locus niger. La connaissance des altérations médullaires doit nous faire supposer que certaines myoclonies limitées peuvent relever de l'irritation directe des cornes antérieures ou des racines; ainsi la localisation étroite des myoclonies au biceps crural au jambier antérieur et à l'un des faisceaux de l'extenseur commun des orteils dans le cas de Froment et Bouchut, incitait à penser en raison de la dissociation observée, que la lésion résiduelle ne siégeait pas dans l'encéphale mais dans la moelle, au niveau de L⁴ L⁵. Toutefois par analogie avec les ophtalmoplégies fugaces, dissociées et le morcellement du syndrome pyramidal observés dans la forme oculo-léthargique, on peut aussi admettre

pour la forme myoclonique des lésions méso-céphaliques assez limitées pour déterminer des myoclonies parcellaires et localisées.

PATHOGÉNIE

Le germe pathogène n'est pas encore trouvé. En Amérique Strauss (49₁), Hirshfeld et Lœwe (38₁) ont dès 1919 établi son existence en déterminant chez l'animal (le singe) une maladie mortelle avec lésions analogues à celles de l'encéphalite par inoculation par voie cérébrale, d'émulsion de centres nerveux d'un sujet mort d'encéphalite. Ces mêmes auteurs ont réalisé chez le lapin une maladie expérimentale en lui inoculant des filtrats des sécrétions naso-pharyngées de malades atteints d'encéphalite; ce résultat peut contribuer à éclairer le mode de contagion de la maladie.

En France, Levaditi et Harvier ont poursuivi ces recherches expérimentales; pour eux l'encéphalite myoclonique est déterminée, comme les autres formes de l'encéphalite épidémique, par un *virus filtrant spécifique*; inoculé au lapin il détermine une maladie expérimentale analogue par ses lésions et une grossière symptomatologie à l'affection rencontrée chez l'homme. Ce virus n'a pu être jusqu'ici cultivé; il se conserve dans la glycérine, il se différencie nettement du virus de la polio-

myélite, il peut être inoculé au lapin par la voie centrale, par la voie des nerfs périphériques et par la voie oculaire, non par la voie sous-cutanée. Enfin le sérum des malades convalescents d'encéphalite myoclonique, depuis un mois, n'a pas d'action neutralisante sur le virus.

EPIDEMIOLOGIE ET NOSOGRAPHIE

Nous éliminerons les considérations générales sur le caractère épidémique et saisonnier de l'encéphalite épidémique, les relations qu'elle peut avoir avec la grippe, sa contagion non encore établie pour nous en tenir strictement à l'étude de la forme myoclonique.

L'apparition de l'E. M. a été décelée en janvier 1920 par Sicard; moins fréquente au début que la forme oculo-léthargique elle devient rapidement prépondérante ainsi qu'il ressort nettement d'une statistique parisienne de Netter (40₃).

En janvier, pour 12 formes oculo-léthargiques on remarque 4 form. myocloniques

février	—	4	—	—	—	18	—
mars	—	1	—	—	—	5	—

La diminution du nombre des myocloniques en mars tient à la diminution générale de l'épidémie, qui passe pour la France de 206 cas en février à 44 cas en avril. Il est probable et nous en avons retrouvé des traces

dans la littérature que quelques manifestations isolées de myoclonie, sinon des types purs, s'étaient manifestées dans le cours de l'épidémie d'encéphalite léthargique en 1918 et 1919, certains cas vus par Cruchet (18₄) (18₅) peuvent être rattachés à la forme myoclonique.

De même que cette étude a été entreprise pour l'encéphalite léthargique, il est intéressant de rechercher si l'histoire de la pathologie ne fait pas mention d'épidémies antérieures que l'on pourrait rapprocher par leur description symptomatique de la forme myoclonique.

Dans le second volume de pathologie de Joseph Franck qui date de 1834 on trouve une étude détaillée des encéphalites et une classification distinguant les encéphalites céphalalgique, frénétique, léthargique, convulsive et tremblante. L'encéphalite léthargique, d'après la description qui nous en est donnée paraît se confondre avec la forme actuelle; peut-être en est-il de même des formes décrites sous la dénomination de convulsive et de frénétique vis-à-vis de l'encéphalite myoclonique.

Dès sa première communication, Sicard remarquait l'analogie existante entre l'encéphalite myoclonique et la *chorée électrique de Dubini*. La similitude des deux descriptions ressort très nettement à la lecture du travail du médecin italien, paru en 1846 et rapportant l'observation d'une épidémie très meurtrière puisqu'elle entraîne 36 morts sur 38 cas en l'espace d'à peu près un an. Nous le résumerons très brièvement.

« Les prodromes se font par des douleurs de tête et de nuque,

« La période d'état se caractérise par des secousses analogues à la secousse électrique, toujours identiques à elles-mêmes et toujours constantes dans les muscles qui étaient frappés dès le début. Elles peuvent s'observer à la face, à la langue, aux bras et aux jambes (l'auteur ne mentionne pas la localisation abdomino-diaphragmatique pourtant fréquente dans l'épidémie actuelle). A la suite des secousses on peut observer de la paralysie.

« L'évolution se fait en quelques semaines, de deux à huit semaines environ. La terminaison de la maladie se fait à peu près toujours par le coma et la mort »

Dubini avait noté chez ses malades la somnolence, la fièvre et la paralysie; mais il les interprétait comme a conséquence de la fatigue musculaire « l'assoupissement survient après la fatigue musculaire mais ne la précède jamais »; ce furent ses élèves Tatti (50¹), Pignacca (41₁), Frua (27₁), Tommassi, puis plus tard Bianchi (5₁), qui rapportèrent ces manifestations à leur cause réelle et en firent des symptômes de premier plan, des signes principaux de la chorée électrique.

La thérapeutique ordonnée par Dubini est la valériane et la belladone. Le diagnostic différentiel est longuement exposé. Quant à l'anatomie pathologique, Dubini remarqua la pénurie des lésions « une légère inflammation de l'encéphale coïncidant avec un liquide céphalo-rachidien à aspect cadavérique normal ». Il

observe de plus le peu de contagiosité de la maladie « jamais, écrit-il, je n'ai vu dans une même famille deux membres frappés de chorée électrique ».

Ainsi l'identité de l'encéphalite myoclonique et de la chorée électrique est bien démontrée, nous avons la constatation à près d'un siècle de distance de deux épidémies d'une même maladie; étant donné la rareté et l'éloignement des manifestations épidémiques nous devons penser que le virus s'est conservé et transmis par l'existence de cas sporadiques. et il est probable que ce sont certains de ces cas isolés que l'on rencontre dans la littérature sous des dénominations diverses : méningite séreuse enkystée, encéphalite épileptique, épilepsie jacksonienne anormale, hémorragie méningée, etc...

C'est ainsi en tant qu'éléments sporadiques de l'encéphalite myoclonique qu'il faut vraisemblablement interpréter les observations de Raymond (43¹). Claude, Sicard où les phénomènes myocloniques avaient été attribués à une méningite séreuse circonscrite de la corticalité et une craniectomie pratiquée sans trouver de lésion appréciable.

Nous pouvons penser aussi que certains de ces cas isolés ont pu être rangés dans le groupe confus et disparate des affections englobées par les auteurs classiques sous l'étiquette générale des « myoclonies ». On y trouve :

a) *Le paramyoclonus multiplex de Friedereich*, observé surtout chez les adultes, il passe souvent à la chronicité et récidive fréquemment;

b) *La chorée électrique d'Henoch-Bergeron* apparaît chez les enfants, le début est brusque, elle atteint d'emblée son maximum;

c) *La chorée fibrillaire de Morvan*, seuls certains faisceaux du muscle participent à la clonie;

d) *Certaines myoclonies épileptiques* assez spéciales.

Si on examine attentivement les descriptions de ces diverses affections on voit que rien ne les sépare absolument de l'encéphalite myoclonique. Dans le paramyoclonus de Friedreich, de même que dans la chorée électrique de Bergeron on observe les secousses abdominales et le hoquet. Les contractions fasciculaires caractéristiques de la chorée fibrillaire de Morvan ont été signalées dans l'encéphalite. Sans doute le passage à la chronicité d'un certain nombre de paramyoclonus et la bénignité des chorées de Bergeron et de Morvan les distinguent de l'encéphalite myoclonique souvent mortelle; mais cette bénignité peut être le caractère des formes sporadiques plus atténuées que les formes épidémiques.

Nous avons décrit une forme choréo-ataxique de l'E. M. N'est-ce pas à cette forme, ainsi que se le demandait Netter (48₁₂), qu'il faudrait rapporter les épidémies connues au Moyen-Age sous le nom de « chorea major » ? c'est très probable car on retrouve dans leurs descriptions les secousses abdomino-diaphragmatiques et la mortalité élevée. Nous sommes ainsi amenés en outre à nous poser la question de savoir si certaines chorées aiguës ne pourraient pas entrer dans le cadre de l'encéphalite myoclonique à forme ataxique.

Nous voyons comme l'étiologie, la pathogénie, encore obscure de ces maladies complexes comme les chorées et de certaines affections à myoclonies, paraissent s'éclairer par la simple notion de leurs rapports immédiats et possibles avec l'encéphalite myoclonique.

RAPPORTS DE L'ENCÉPHALITE MYOCLONIQUE ET DE L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE.

Rappelons le trépied symptomatique de *l'encéphalite léthargique* : la somnolence, les paralysies oculaires et la fièvre, nous voyons comme il s'oppose au point d'en former presque la contre partie, la fièvre n'étant que la commune manifestation d'un état infectieux, aux grands symptômes de *l'encéphalite myoclonique* : l'insomnie, les secousses myocloniques et les algies.

Devant un tableau clinique, à première vue si différent, nous ne saurions être surpris que certains auteurs aient pu hésiter à rapporter, avec certitude, les deux affections à la même étiologie, et qu'avec Sicard lors des premières observations, ils aient pu les considérer comme deux entités pathologiques distinctes « sous la dépendance d'une même toxi-infection, ou de co-, ou de para-toxi-infections dues à des germes similaires » (48²)

Pour Netter (48¹) au contraire la similitude d'origine

et de nature entre les deux maladies ne fait pas de doute, « l'encéphalite léthargique doit sa symptomatologie à la localisation habituelle de son virus qui présente une affinité toute particulière pour la région du mésocéphale entourant les ventricules. Que ces lésions soient moins marquées en certains points, un élément de la triade peut manquer, qu'elles débordent et alors des symptômes nouveaux peuvent survenir. Les symptômes classiques peuvent manquer si la région communément atteinte est peu touchée. Ils peuvent être remplacés par des phénomènes d'excitation : agitation au lieu de sommeil, secousses au lieu de paralysie ». La forme myoclonique ne serait considérée par Netter que comme une modalité de l'encéphalite léthargique.

De nombreux arguments de valeur et d'ordre différents ont depuis montré *l'identité de nature* de ces deux maladies et comme quoi on devait les considérer comme deux syndromes déterminés, marquant deux formes particulières d'une commune affection, au milieu d'autres formes plus ou moins différenciées jusqu'ici. A défaut d'un critérium humoral ou bactériologique nous étayerons cette opinion sur des preuves *d'ordre clinique, anatomique et expérimental*.

Preuves cliniques : *L'épidémiologie* apporte déjà une présomption en montrant que forme myoclonique et forme léthargique voisinent au cours d'une même épidémie.

L'étude comparée de la symptomatologie des deux formes nous fournira une démonstration plus évidente :

Remarquons que dans les formes pures des deux maladies, il n'est pas de symptôme qui appartienne exclusivement à l'une ou l'autre de ces formes. En effet la myoclonie, nous l'avons dit, peut apparaître, à titre épisodique, dans l'évolution d'une encéphalite léthargique typique (cf. observ. ix), de même qu'il est fréquent de voir la somnolence s'établir à la période terminale de l'encéphalite myoclonique (cf. observ. i); les paralysies oculaires, autre critère spécifique de l'encéphalite léthargique ont été, rarement il est vrai, constatées dans la forme myoclonique. Les symptômes accessoires que nous avons longuement décrits pour l'E. myoclonique se retrouvent identiquement dans la description de l'E. léthargique.

En somme, il existe bien entre ces deux formes une différence symptomatique, mais elle tient surtout à des variations dans la valeur et le groupement des symptômes.

En outre, nous marquerons l'existence, encore plus démonstrative, de multiples *formes de passage* où nous retrouvons soit la coexistence des syndromes oculoléthargique et myoclonique, soit leur succession chez le même malade. L'étude que nous en avons faite d'autre part nous dispense de plus longs développements.

— Cf. observations iv, v, vi, vii et Bibliographie 45₂, 34₂, 32₁, 12₁, 3₁, 18₁, 46₁.

Nous rapporterons brièvement une observation inédite d'encéphalite léthargique qui présenta à la période d'état de son évolution des secousses myocloniques :

OBS. IX (communiquée par M. le docteur Beauchant). -- *Encéphalite léthargique avec myoclonies transitoires.*

Jeanne D..., âgée de 23 ans. Vers le 15 février, courbature, céphalée légère qui persiste.

Le 26 février violentes douleurs à la tête et à la nuque, agitation, insomnie. Le 27 février, diplopie durant 48 heures; s'alite.

Entrée à l'Hôtel-Dieu le 2 mars. Narcolepsie alternant avec crises d'excitations surtout nocturnes, délire professionnel.

Ptosis léger et transitoire, n'a plus de diplopie, n'a plus d'algies. A l'examen on constate de *petites secousses myocloniques intéressant les muscles larges de l'abdomen et un tremblement myoclonique de la commissure des lèvres du côté droit*. Exagération des réflexes rotuliens et achilléens. Température, 38°. Puls à 92. Respiration, 28.

Evolution. — La narcolepsie persiste en s'accroissant. Les secousses myocloniques diminuent et disparaissent.

Incontinence des urines et des matières d'une façon occasionnelle. Les réflexes arrivent à s'abolir. Augmentation progressive de la température et du pouls. Respiration augmente progressivement jusqu'à 70 le 10 mars. Apparition d'un état catatonique du 5 au 10. La malade est dans le coma depuis quelques jours quand le décès se produit le 13 mars.

L'examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué le 3 mars a montré une augmentation sensible de l'albumine et présence de rares lymphocytes.

Pour montrer combien l'écart qui semble exister entre les deux formes est plus apparent que réel et comme dans certains cas l'équilibre du groupement symptomatique est précaire, nous rappellerons l'observation de Sainton (47³) qui dans un cas d'encéphalite léthargique, à la fin de l'évolution, arrive à provoquer un myoclonus

aux membres supérieurs et à la face sans qu'aucun phénomène myoclonique ait été constaté antérieurement, myoclonus variable d'ailleurs d'un jour à l'autre. Nous citerons aussi Netter (40₃) qui chez certains malades a pu provoquer à volonté un état léthargique par administration de petites doses de chloral ou de bromure, et des secousses myocloniques après ingestion de jaborandi.

Preuves anatomo-pathologiques : Examen des centres nerveux. — Nous tirerons ces preuves de l'identité de la nature des lésions, soit dans la forme léthargique ou dans la forme myoclonique. Dans ces deux modalités le *type histologique* reste le même constitué par des infiltrations péri-vasculaires avec présence de nodules infectieux, la cellule elle-même étant généralement peu atteinte.

La localisation de ces altérations peut être différente étant en rapport avec les symptômes observés; de fait, dans l'encéphalite léthargique elle est habituelle au niveau des noyaux oculo-moteurs. Nous remarquons que l'atteinte maximum est au locus niger dans la forme oculo-léthargique, mais Sicard a trouvé dans un cas de myoclonie une altération considérable de cette même région. Peut-être des études ultérieures montreront-elles une localisation des lésions histologiques prédominant à telle ou telle région étroite du mésocéphale ou de la substance nerveuse voisine suivant tel ou tel type clinique.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Il donne les mêmes résultats dans les deux types cliniques; tout

au plus d'après Turinetti (51₁), nous signalerons la lymphocytose modérée ou même nulle au début de l'évolution dans les formes myocloniques et plus appréciable dans les formes léthargiques.

Preuves expérimentales. — L'inoculation du virus qu'il appartienne à l'une ou à l'autre des formes myoclonique et léthargique, a produit chez le lapin une identique symptomatologie dans laquelle se reconnaissent un état de torpeur et des secousses épileptiques et myocloniques des membres. Les lésions histologiques rencontrées dans les deux cas sont semblables entre elles et de même nature que celles observées chez l'homme.

TRAITEMENT

Il n'existe pas de sérothérapie de l'encéphalite épidémique. Un essai dans ce sens a été fait avec les injections intra-arachnoïdiennes de sérum sanguin de convalescents; préconisée dès mai 1919 par Netter cette méthode sembla donner de bons résultats à Sicard, Sabrazès, P.-E. Lévy, Leri; Netter actuellement ne la conseille plus, il juge qu'elle ne donne pas de résultats utiles et qu'elle est même préjudiciable, le sang des convalescents pouvant très bien ne pas renfermer les anticorps

auxquels il devrait son action, mais être encore virulent.

On a aussi tenté de réaliser l'antisepsie des centres nerveux, au moyen d'un produit *l'urotropine* qui passe très rapidement dans le liquide céphalo-rachidien; elle y apparaît au bout de quelques minutes et y atteint son maximum après une demi-heure ou une heure (Crowe).

On a donné jusqu'à huit grammes par vingt-quatre heures d'urotropine par prises espacées de cinquante centigrammes; certains auteurs ne dépassent pas un total de 2 grammes par crainte de voir apparaître des hématuries (Sabrazès, Roger). L'injection intra-veineuse d'urotropine est à rejeter déterminant un passage trop rapide et inefficace.

Nous passerons rapidement sur l'emploi de la *pilocarpine*, ou du jaborandi en infusion, conseillés par Netter qui suppose qu'il se produit une élimination du virus de l'encéphalite épidémique par les glandes salivaires.

A défaut d'un traitement spécifique on s'adressera à une *thérapeutique symptomatique*.

En règle générale on instituera le traitement habituel des maladies infectieuses : alimentation appropriée, propreté des téguments et désinfection des cavités naturelles, surveillance des fonctions intestinales et vésicales.

Les médicaments dits anti-infectieux, de même que certaines médications perturbatrices destinées à produire un état de « shock » ont été essayées ici, citons :

Les colloïdaux;

Les sérums hétérogènes (sérum antipesteux, sérum anti-

tétanique, sérum antidiphthérique), leur action n'a pas paru suffisamment démontrée.

Nous ferons une place à part pour les *abcès de fixation*, qui employés systématiquement et d'une façon précoce dans le traitement de l'encéphalite épidémique pendant ces dernières semaines, ont donné des résultats que Netter qualifie de merveilleux; il apporte d'ailleurs à l'appui une statistique établissant chez les sujets traités un pourcentage de guérisons (18 sur 27 soit 67 % des cas) bien supérieur à celui observé chez les autres malades (7 sur 25 soit 28 %).

La multiplicité des formes créant la variété dans la gravité de la maladie, fait qu'il est difficile de juger de la valeur d'un traitement d'après un nombre restreint de cas.

La forme myoclonique réclame de plus une thérapeutique adaptée plus particulièrement à sa symptomatologie.

Ce sont les *algies* qui chez les myocloniques nécessitent habituellement la première prescription. Là « tout réussit ou tout échoue ». La violence des douleurs peut, ne pas céder, aux sédatifs employés *largà manu*, chloral, bromure, morphine; H. Roger n'a obtenu qu'une sédation non durable par injection épidurale de syncaïne puis par rachianesthésie générale à la novocaïne, et quelquefois le plus léger acte thérapeutique réussit. Bosc a obtenu des résultats très satisfaisants par l'emploi du salicylate de soude, au point qu'il considère ce médicament comme quasi-spécifique; contre ces mêmes phé-

nomènes douloureux, Sainton a préconisé l'injection intra-rachidienne de bleu de méthylène en solution au 1/30^e.

L'insomnie constitue un des éléments les plus pénibles et les plus constants de l'E. M.; là aussi nous noterons parfois l'échec des hypnotiques.

Les mouvements involontaires, les états d'agitation psychomotrice bénéficieront de l'hydrothérapie, soit sous forme de bains chauds avec affusions glacées sur la tête, soit d'après Kahn en employant les enveloppements froids.

En résumé : une médication symptomatique des algies et des myoclonies par les sédatifs nervins associés à l'hydrothérapie, l'usage de l'urotropine, et l'emploi précoce de l'abcès de fixation chaque fois que l'évolution de la maladie inspirera des inquiétudes, nous semblent constituer la thérapeutique d'attente à instituer dans l'encéphalite myoclonique en l'absence d'un traitement spécifique.

CONCLUSIONS

A côté de la forme léthargique de l'encéphalite épidémique, caractérisée, en outre de la fièvre, par deux symptômes essentiels : l'hypersomnie et les paralysies oculaires; on doit faire place à une autre forme de la même maladie dans laquelle l'insomnie est habituelle, l'existence des paralysies oculaires, du moins celles de la musculature extrinsèque, une exceptionnelle rareté, et où l'élément pathognomonique est la secousse myoclonique, associée ou non à d'autres symptômes tels que les algies, le délire, certains troubles moteurs. M. Sicard, qui, le premier, a isolé cette forme, lui a donné le nom d'*encéphalite à forme myoclonique*.

Cette maladie présente une grande variété d'évolution. Les secousses myocloniques peuvent être généralisées ou rester au contraire, très localisées; de ces localisations celles qui affectent le diaphragme ou la face sont parmi les plus fréquentes et les plus caractéristiques. Dans les formes frustes, la myoclonie constitue l'unique manifestation; dans celles que nous appellerons atypiques, elle est masquée par la prépondérance d'un autre

symptôme (algies, délire, etc...). Les formes mixtes qui servent de transition entre la forme myoclonique pure et les autres formes de l'encéphalite sont caractérisées par la simultanéité ou la succession des divers syndromes encéphaliques (léthargique, oculo-paralytique, délirant, choréique...) auxquels s'associe le syndrome myoclonique.

La durée de la maladie se montre variable. Dans sa forme suraiguë elle peut être mortelle en quelques jours, dans sa forme prolongée elle dure parfois des mois.

Les séquelles y sont habituelles et empruntent leur nature à la symptomatologie normale de l'affection, les secousses myocloniques en sont les plus communes manifestations.

Le pronostic semble plus fâcheux que dans la forme léthargique, tout en étant relativement favorable, si on le compare à la gravité particulière des infections intéressant le mésocéphale.

Si l'existence de cette maladie a été reconnue il y a seulement quelques mois, et si sa fréquence a été révélée au cours de l'épidémie récente d'encéphalite léthargique, on en retrouve la trace sous forme, soit de cas sporadiques, soit même de véritables poussées épidémiques dans l'histoire de la pathologie. Sa description clinique, sa physio-pathologie, l'étude de ses séquelles éclairent d'un jour nouveau l'étiologie et la pathogénie encore obscures d'affections diverses, comme les chorées ou la maladie de Parkinson.

Malgré qu'à l'état de pureté, l'encéphalite myoclonique et l'encéphalite léthargique constituent deux syndromes

opposés par leur symptomatologie, de nombreuses preuves cliniques tirées de l'existence de formes de passage indiscutables, des preuves anatomiques établies par l'identité des lésions du névraxe et enfin des preuves expérimentales fournies par les résultats de l'inoculation aux animaux permettent de les rattacher indubitablement l'une à l'autre. On doit les considérer comme deux types différents d'une même infection, due à un virus filtrant, et désignée généralement sous le nom d'encéphalite épidémique.

Vu.

Le Doyen.

H. ROGER.

Vu le Président :

WIDAL.

Vu et permis d'imprimer :

*Le Recteur de l'Académie
de Paris.*

APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 1. ACHARD. — La diversité clinique de l'encéphalite
léthargique (*Académie de médecine*, 3 février 1920).
- 2 1. ARDIN-DELTEIL ET RAYNAUD. — Nouvelles modalités
cliniques de l'E. Epid. Les formes choréiques (*S.
M. H.*, 5 mars 1920).
- » 2. — RAYNAUD ET DURIEU. — Formes ambulatoires
de l'E. Epid. simulant P. G. (*S. M. H.*, 19 mars
1920).
- 3 1. BÉNARD (René). — Les formes camouflées et mono-
sympt. de l'Enc. aigu Epid. (*L'Hôpital*, mai 1920).
- » 2. — Le polymorphisme symptomatique dans l'enc.
léth. (*Journ. méd. franç.*, mars 1920).
- » 3. — Formes frustes myocloniques (*S. M. H.*, 20 février
1920).
- » 4. BÉNARD (René) ET BOISSART. — Un cas d'E. aiguë
myoclonique puis léthargique, à type névralg.
(*S. M. H.*, 20 février 1920).
- 4 1. BÉRIEL. — La méningoencéphalite épid. et l'E. léthar-
gique (*Journal de méd. de Lyon*, année 1920, nos 4
et 6).
- » 2. — *Ibid.* (*Soc. Sc. méd. Lyon*, 24 mars 1920).

- 5 1. BIANCHI. — Lo sperimentale, 1881.
- 6 1. BLUM. — L'encéphalite léthargique. Revue générale.
(*Paris-Médical*, 20 mars 1920).
- 7 1. BONNARD (A.). — La lymphocytose du liquide céphalo-
rachidien dans l'E. épidémique (*Gaz. hebdomadaire Soc.
Méd. Bordeaux*, 16 mai 1920).
- 8 1. BOSC (F.). — Dix-huit cas d'encéphalite léthargique
(*S. M. H.*, 26 mars 1920).
2. — Déterminations radiculaires dans l'E. léthargique
(*S. M. H.*, 16 avril 1920).
- 9 1. BOURDILLON ET OLMER. — Encéphalite myoclonique
(*S. M. H.*, 26 mars 1920).
- 10 1. BROUARDEL, LEVADITI ET FORESTIER (J.). — Un cas
d'E. M. (*S. M. H.*, 5 mars 1920).
- 11 1. BRIAND ET ROUQUIER. — Quelques cas d'E. léth. à
forme délirante et hallucinatoire (*S. M. H.*, 13 févr.
1920).
- 12 1. BOURGES ET MARCADIER. — Encéphalite léthargique
à symptômes intriqués (*S. M. H.*, 14 mai 1920).
- 13 1. CARNOT (P.) ET GARDIN (Ch.). — Un cas de myoclonie
ascendante progressive (*S. M. H.*, 30 janvier 1920).
- 14 1. CASTAIGNE ET CATHALA. — Le liquide céphalo-rachi-
dien dans l'E. létharg. (*Journ. Méd. franç.*, mars 1920)
- 15 1. CLAUDE, ROSE ET PIÉDELIEVRE. — (*S. M. H.*, 23 avril
1920).
2. A propos de la forme myoclonique de l'E. épidémique
(*S. M. H.*, 27 février 1920).
3. — ET SCHIEFFER. — Encéphalite aiguë avec examen
anatomique (*S. M. H.*, 23 mai 1919).
4. — Forme myoclonique de l'Encéph. Epid. (*S. M. H.*,
6 mars 1920).
- 16 1. COMBY (J.). — Deux cas d'E. épid. à forme myoclo-
nique (*S. M. H.*, 26 mars 1920).

- 17 1. CREYN. — Forme myoclonique et délirante (*Journ. Méd. de Bordeaux*, 10 avril 1920).
- 18 1. CRUCHET. — Nouveaux cas d'encéphalo-myélite épidémique diffuse (*Soc. Méd. Chir.*, Bordeaux, 6 févr. 1920).
- » 2. Forme myoclonique de l'encéphalo-myélite épidémique (*Soc. Méd. Chir.*, Bordeaux, 20 février 1920).
- » 3. Encéphalo-myélite diffuse et encéphalite léthargique (*Paris-Médical*, 1919, p. 474).
- » 4. CRUCHET, MONTIER ET CALMETTES. — *S. M. H.* (*S. M. H.*, 27 avril 1917).
- » 5. CRUCHET ET CALMETTES. — Travaux des centres neurologiques (*Rev. neurologique*, oct.-nov.-déc. 1917).
- 19 6. DENECHAU. — L'encéphalite léthargique (*Bulletin Médical*, 24 janvier 1920).
- 20 1. DOPTER (J.). — L'hyperglycorachie dans l'encéph. léth. (*Acad. de Médecine*, 2 mars 1920).
- 21 1. DUBINI. — *Giornale di Milano*, 1846.
- 22 1. DUFOUR (H.). — Le hoquet épidémique (*S. M. H.*, 20 février 1920, 30 janvier 1920).
- 23 1. DUMOLARD ET AUBRY. — Quelques cas d'encéphalite aiguë avec prédominance m. convulsifs (*S. M. H.*, 5 mars 1920).
- 24 1. ESCHBACH ET BELÈTRE (F.). — Encéphalites aiguës myocloniques (*S. M. H.*, 12 mars 1920).
- 25 1. EUZIÈRE ET MARGAROT. — Forme choérique de l'E. épidémiq. (*Soc. Méd. Montpellier*, 16 avril 1920).
- 26 1. FROMENT ET BOUCHUT. — Encéphalomyélite épidémique myoclonique (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 13 avril 1920).
- 27 1. FRUA. — *Ann. univ. di Medic.*, 1853.
- 28 1. GALLAVARDIN. — Encéphalite à forme myoclon. 2 cas (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 3 février 1920).

- 29 1. GUILLAIN. — Les troubles réflexes dans l'encéphalite léthargique (*Académie de Médecine*, 2 mars 1920).
- 30 1. HARVIER ET LEVADITI. — Recherches sur l'E. léthargique (*S. M. H.*, 6 février 1920).
- » 2. — Lésions des centres nerveux dans l'E. M. (*S. M. H.*, 5 mars 1920).
- 31 1. JEANSELME. — Syphilis et encéphalite léthargique (*Académie de Médecine*, 2 mai 1920).
- 32 1. KAHN (Pierre). — Encéphalite avec succession des syndromes : névr., psych., choréif., myocl., léth. (*S. M. H.*, 30 avril 1920).
- 33 1. LAPORTE ET ROUZAUD. — Forme myoclonique généralisée de l'E. épid. (*S. M. H.*, 19 mai 1920).
- 34 1. LEREBoullet ET FOUCART. — E. aiguë chronique à forme myoclonique chez l'enfant (*S. M. H.*, 19 mars 1920).
- » 2. — Deux cas de syndromes choréiques vrais dans l'E. épid. (*S. M. H.*, 19 mars 1920).
- 35 1. LÉVY (Fernand). — L'encéphalite léthargique (*Gaz. des hôpitaux*, 11 et 13 novembre 1919).
- 36 1. LEVADITI ET HARVIER. — Recherches sur le virus de l'E. létharg. (*Société de biologie*, 20 et 27 mars 1920).
- 37 1. LHERMITTE (Jean). — L'encéphalite léthargique (*Ann. de Médecine*, n° 4, 1919, p. 306).
- » 2. — L'Enc. léth.; anat., phys., path., épidémiol., formes myoclon. (*Journ. Med. franç.*, mars 1920).
- 38 1. LOEWE, HIRSCHFELD ET STRAUSS. — *Journal of infectious diseases*, novembre 1919.
- 39 1. MARIE (Pierre) ET LÉVY (M^{lle} G.). — Formes frustes d'E. L. avec syndrome parkinsonien (*S. M. H.*, 26 mars 1920).
- » 2. — Dix cas de mouvements involontaires (*S. M. H.*, 20 novembre 1918).

- 39 3. MARIE (Pierre) ET TRETIAKOFF. — Examen histol. dans deux cas d'E. létharg. (*S. M. H.*, 24 mai 1918).
- " 4. MARIE (Pierre) ET LÉVY (M^{lle} G.). — Quinze cas de mouv. invol. après grippe ou E. léth. (*La Médecine*, février 1920).
- 40 1. NETTER. — Sur quelques cas d'encéphalite létharg. observés récemment (*S. M. H.*, 27 mars 1918).
- " 2. — L'E. léth. épidém. (*Acad. de Médecine*, 7 mai 1918).
- " 3. — Enseignements tirés de l'analyse de 70 cas d'E. léthargique (*S. M. H.*, 26 mars 1920).
- " 4. — *Acad. de Médecine*, 6 janvier 1920.
- 41 1. PIGNACCA. — *Ann. univ. di Medic.*, 1855.
- 42 1. RAIMOND (Louis). — *S. M. H.*, 14 mai 1920.
- 43 1. RAYMOND (F.) ET CLAUDE (H.). — La méningite séreuse circonscrite de la corticalité centrale (*Sem. Méd.*, 8 décembre 1909).
- 44 1. REINOND (de Metz) ET MINVIELLE. — Encéphalopathie léthargique avec myoclonie (*S. M. H.*, 27 févr. 1920)
- 45 1. ROGER (H.) ET AYMÈS. — E. somnolente avec mouvements myocloniq. et délire aigu (*S. M. H.*, 20 février 1920).
- " 2. ROGER (H.). — E. insomnique, choréoataxique et délirante (*S. M. H.*, 20 février 1920).
- " 3. — E. épidémique à forme polynévritique (*S. M. H.*, 26 mars 1920).
- " 4. — E. M. avec purpura localisé et début ambulatoire (*S. M. H.*, 26 mars 1920).
- " 5. — E. létharg. chez ancien Z. Début par syndrome myocl. douloureux (*Gaz. Hôp.*, 8 avril 1920).
- " 6. — E. épid. aiguë, formes létharg., myoc., choro-atax., délir., névr. (*Marseille-Médical*, 15 avril 1920).
- " 7. — La forme myoclonique de l'E. épidémique (*Journ. des Praliciens*, 8 et 15 mai 1920).

- 46 1. SABRAZÈS ET MASSIAS. — A propos formes frustes et graves de l'E. létharg. (*Gaz. hebd. Soc. Méd. Bordeaux*, 8 et 29 février 1920).
- 47 1. SAINTON. — L'encéphalite léthargique (*Presse médicale* 23 septembre 1918).
- » 2. — Les aspects cliniques et le diagnostic de l'E. épid. (*Journal médical français*, mars 1920).
- » 3. — Myoclonus provoqué et manifestations cutanées au cours de l'E. L. (*S. M. H.*, 30 avril 1920).
- 48 1. SICARD ET VUIDELSKI. — L'encéphalite myoclonique (*S. M. H.*, 23 janvier 1920).
- » 2. E. M. a secousses prédominantes abdomino-diaphrag. (*S. M. H.*, 30 janvier 1920).
- » 3. E. M. avec parésies et hypertonies musculaires transitoires (*S. M. H.*, 30 janvier 1920).
- » 4. — E. M. localisée ambulatoire (*S. M. H.*, 20 fév. 1920).
- » 5. SICARD ET BOLLACK. — Catatonies, hypertonies, attitudes figées au cours de l'E. épidémique (*S. M. H.*, 20 février 1920).
- » 6. SICARD. — Forme ambulatoire de l'E. épidémique (*S. M. H.*, 6 février 1920).
- » 7. — Algies brachio-intercostales mono-symptomatiques d'E. épidémique (*S. M. H.*, 27 février 1920).
- » 8. — Type paraplégique de l'E. épidémique (*S. M. H.*, 5 mars 1920).
- » 9. SICARD ET KUDELSKI. — Encéphalite hémimyoclonique du type alterne (*S. M. H.*, 12 mars 1920).
- » 10. SICARD. — Statistique sur l'E. épidémique (*S. M. H.*, 12 mars 1920).
- » 11. SICARD ET KUDELSKI. — Myoclonie oculaire encéphalitique (*S. M. H.*, 26 mars 1920).
- » 12. SICARD ET LITVAK. — E. M. et chorée électrique de Dubini (*S. M. H.*, 26 mars 1920).

- 48 13. SICARD. — L'encéphalite myoclonique (*Presse médicale* 14 avril 1920).
- » 14. — Les modalités de début de l'E. épidémique (*Gazette Hôpitaux*, 3 juin 1920).
- » 15. SICARD ET PARAF. — Parkinsonisme et Parkinson reliquants d'E. épidémique (*Soc. Neurologie*, 6 mai 1920).
- » 16. Hémimyoclonie épidémique ambulatoire (*Soc. Neurologie*, 6 mai 1920.)
- 49 1. STRAUSS, HIRSCHFELD ET LOEWE. — *New-York Med. Journal*, 3 mai 1919, n. 772.
- 50 1. TATTI. — *Gaz. Med. Lombardo*, 1847.
- 51 1. TURINETTI. — *Revue Médicale de la Suisse Romande*, mai 1920).
- 52 1. WEILL ET DUFOUT. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 13 avril 1920.
- 53 1. WIDAL. — Encephalopathie léthargique. Réaction méningée. Morcellement du syndrome pyramidal. Discussion. Séance Acad. Médecine, 27 janv. 1920.
- » 2. WIDAL. — Com de M. Achard : Troubles oculaires dans quelques cas d'Encéphalite. Discussion. Séance Acad. Médecine, 27 avril 1920.
-

TABLE DES MATIERES

Introduction.	11
L'Encéphalite myoclonique	11
Etude clinique.	14
Début	14
Période d'état.	15
Terminaison	16
Analyse des symptômes.	17
La secousse myoclonique.	17
<i>Symptômes principaux</i>	23
Les algies.	23
L'état toxi-infectieux.	26
Les phénomènes d'excitation physique	27
<i>Symptômes accessoires</i>	27
Parésies	28
Phénomènes convulsifs.	29
Troubles du tonus.	30
Troubles sensitifs	31
Troubles sensoriels.	32
Troubles de la réflectivité.	32
Troubles sphinctériens	33
Troubles vasomoteurs	33
Troubles trophiques	33

<i>Symptômes humoraux.</i>	34
Liquide céphalo-rachidien.	34
Le sang	36
Formes cliniques.	37
<i>Formes typiques.</i>	38
Forme suraigue	38
Obs. I	38
Forme aiguë	39
Forme subaiguë.	40
Forme prolongée.	40
Obs. II.	41
Forme à rechute.	46
Obs. II.	46
Forme ambulatoire	48
Formes frustes	50
<i>Formes atypiques</i>	51
Forme algique.	52
Forme choréo-ataxique.	52
<i>Formes mixtes.</i>	53
Forme à symptômes intriqués.	54
Obs. IV	54
Obs. V.	55
Formes de transition.	57
Obs. VI	58
Obs. VII.	59
Séquelles.	61
Obs. VIII.	63
Diagnostic	65
Pronostic.	67
Anatomie et physiologie pathologiques	69
Pathogénie.	72
Epidémiologie et nosographie	73
Chorée électrique de Dubini	74
Les myoclonies	76

Rapports de l'encéphalite myoclonique et de l'encéphalite	
léthargique	78
Preuves cliniques	79
Obs. IX	81
Preuves anatomopathologiques	82
Preuves expérimentales.	83
Traitement	83
Conclusions.	87
Bibliographie	91
